

Aus der Universitätsklinik Rostock  
Zahn-Mund-Kieferklinik  
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. dent.  
Dr. h.c. K.K.H. Gundlach MSD, FDSRCS)  
Abteilung Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie  
Innere Medizin, Abteilung Pneumologie  
(Leitung: Prof. Dr. med. J.C. Virchow, FRCP, FCCP, FAAAAI)

# **Korrelation zwischen Kieferfehlstellungen und obstruktivem Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom anhand kephalometrischer Untersuchungen und Diagnostik des Schlaflabors**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Medizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität Rostock

vorgelegt von  
Julia Lauterbach  
aus  
Zweibrücken  
2009

Dekan	Prof. Dr. med. E. C. Reisinger, Fakultätsleitung der Universität Rostock
Doktorvater	Prof. Dr. med. habil. Dr. med. dent. K.-O. Henkel, Oberfeldarzt, Bundeswehrkrankenhaus Hamburg
1. Gutachter	Prof. Dr. med. J. C. Virchow, FRCP, FCCP, FAAAAI, Abteilung für Pneumologie, Klinik für Innere Medizin, Universitätsklinikum Rostock
2. Gutachter	Prof. Dr. med. Dr. med. dent. W. Kaduk, Klinik für Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie/Plastische Operationen, Universitätsklinikum Greifswald
Datum der Einreichung	24. September 2009
Datum des Rigorosum	24. November 2010

## Herzlichen Dank

für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas

Herrn Prof. Dr. med. habil. Dr. med. dent. Kai-Olaf Henkel

Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Dr. h.c. Karsten K.H. Gundlach MSD, FDSRCS

Herrn Prof. Dr. med. J. Christian Virchow, FRCP, FCCP, FAAAAI

für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit, sein besonderes Interesse und Bemühen um den Fortgang der Untersuchung mit konstruktiver Kritik, meinem Doktorvater

Herrn Prof. Dr. med. habil. Dr. med. dent. Kai-Olaf Henkel

für die Überlassung der Schlaflabordaten und den freien Zutritt zum Aktenarchiv

Herrn Prof. Dr. med. J. Christian Virchow, FRCP, FCCP, FAAAAI.

In Dankbarkeit meinen Eltern gewidmet.

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung .....	6
2.	Literaturüberblick .....	8
2.1	Obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS) .....	8
2.2	Diagnostik des OSAHS .....	13
2.3	Diagnostik von kraniofazialen Anomalien .....	15
2.4	Soziale Bedeutung des OSAHS .....	17
3.	Therapie .....	19
3.1	Allgemeine Therapiemaßnahmen .....	19
3.2	Operative Therapiemaßnahmen (Umstellungsosteotomie) .....	21
4.	Patienten und Methode .....	26
4.1	Vorbemerkungen .....	26
4.2	Datenerhebung .....	26
4.3	Diagnostik .....	28
4.4	Kephalometrische Analyse der Fernröntgenseitenaufnahmen .....	29
4.5	Statistische Auswertung .....	38
4.6	Fehlerberechnung .....	38
5.	Ergebnisse .....	39
5.1	Röntgenkephalometrische Auswertung der kraniofazialen Werte .....	39
5.2	Röntgenkephalometrische Auswertung der dentalen Werte .....	57
6.	Diskussion .....	63
6.1	Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse .....	63
6.2	Kritische Wertung der Ergebnisse .....	65
6.3	Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur .....	66
7.	Schlussfolgerung .....	70
8.	Literaturverzeichnis .....	71
9.	Anhang .....	86
10.	Glossar .....	87
11.	Eidstattliche Erklärung .....	888
12.	Thesen .....	889

## 1. Einleitung

Die allgemeine Definition der Schlafapnoe lautet wie folgt: Die Schlafapnoe wird als eine nächtliche Atempause während des Schlafens mit einer Dauer von  $\geq 10$  Sekunden bezeichnet (*Herold, 2009*). Die Hypopnoe zeichnet sich durch einen verminderten Atemstrom über Mund und Nase um 50% oder einen verminderten Atemstrom geringer als 50%, aber mit einem Abfall der Sauerstoffsättigung von  $\geq 4\%$  oder einem Arousal (Weckreaktion) aus. Die Anzahl der Apnoe-Episoden pro Stunde Schlafzeit wird durch den so genannten Schlafapnoe-Index (RDI= Respiratory Disturbance Index) beschrieben. Pathologisch ist ein Index  $\geq 10$  pro Stunde (*Herold 2003*). Neben dem RDI kann auch der Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) angegeben werden, der die Hypopnoe-Episoden miteinbezieht (*Herold 2009*). Bei beiden Indizes werden physiologische Apnoephasen in der Einschlafzeit nicht mitberechnet. Weiterhin kann ein Sauerstoffentsättigungsindex ( $O_2$ -Desaturierungsindex, ODI) mittels Pulsoximetrie ermittelt werden, der mit dem RDI und dem AHI korreliert. Dieser wird als Anzahl der Sauerstoffabfälle pro Stunde Schlafzeit definiert (*Herold 2009*). Physiologisch kann die Atmung im Wachzustand willkürlich beeinflusst werden, während jedoch im Schlaf die gesamte Atemfunktion autonom aufrecht erhalten wird. Nächtliche obstruktive Atemstörungen sind durch repetitive, temporäre Verschlüsse der oberen Atemwege während des Schlafs charakterisiert. Dabei kommt es zu einem Kollaps der Pharynxmuskulatur. Die Aktivität der Atemmuskulatur und damit auch die der Atembewegungen bleibt jedoch erhalten.

Der menschliche Körper reagiert in verschiedener Form auf die nächtlichen Atempausen, um diese angemessen zu kompensieren. Das obstruktive Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS) kann neben den Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus längerfristig über die zum Teil erheblich erniedrigte Sauerstoffsättigung im Blut ausgeprägte Schädigungen des kardiopulmonalen Systems zur Folge haben. Unter der Bevölkerung kommt das OSAHS zu 4% bei Männern und zu 2% bei Frauen mit einem Lebensalter von über 40 Jahren vor. *Young et al. (2002)* beschreiben das OSAHS als eine Erkrankung, die stetig mit dem Alter steigt und deren Prävalenz nach dem 60. Lebensjahr ein Plateau erreicht.

Die Ätiologie des OSAHS ist multifaktoriell bedingt. Hierzu zählen Störungen des muskulären und neuronalen Systems, die häufig funktionelle Obstruktionen in spezifischen Schlafphasen, wie im REM-Schlaf (REM = rapid eye movement) oder im Tiefschlaf, erzeugen. Außerdem besteht eine hohe Korrelation zur Adipositas (*Punjabi 2008, Cintra et al. 2006, Ryan et al. 2005*). Zwei Drittel der Patienten mit OSAHS sind fettleibig (*Ryan et al. 2005*). Dies zeigt sich beispielsweise in vermehrter Fetteinlagerung im submukösen Gewebe oder durch die Vergrößerung des Nackenumfangs. Auch das Alter spielt eine bedeutende ätiologische Rolle, da die pharyngeale Mukosa mit fortschreitendem Alter zu strukturellen, degenerativen Veränderungen neigt. Nach dem 40. Lebensjahr besteht eine zunehmende Häufigkeit des OSAHS (*Herold 2003*). Begünstigende Faktoren des OSAHS sind Erkrankungen im Bereich des Oro- und Nasopharynx (*Herold 2009*).

Dentofaziale Dysgnathien zeichnen sich durch eine Vielzahl von anatomischen Anomalien der nasalen und pharyngealen Luftwege aus. Die Unterentwicklung des Mittelgesichts, die Mikrognathie und jegliche syndromale Veränderungen des kraniofazialen Bereichs werden in Zusammenhang mit dem OSAHS gebracht.

*Guilleminault et al. (1984)* und *Riley et al. (1983)* veröffentlichten erste röntgenkephalometrische Studien, die anatomische Auffälligkeiten kausal mit dem OSAHS in Zusammenhang brachten. Darauf folgten zahlreiche Studien, die die beschriebenen morphologischen Veränderungen und deren Pathophysiologie kontrovers diskutieren. *Pracharktam et al. (1996)*, *Lowe et al. (1995)* und *Hierl et al. (1997)* zeigen eine Disposition oder einen direkten Zusammenhang verschiedener kraniofazialer Auffälligkeiten mit dem Schweregrad des OSAHS. Hingegen bestätigen *Miles et al. (1996)*, *Hausamen (1996)* und *Marklund et al. (1998)* solche Korrelationen nicht.

Ein direkter Vergleich der einzelnen Studien aus der Literatur gestaltet sich schwierig, da sich die Patienten hinsichtlich des Schweregrades der Erkrankung, des Alters und des Körpergewichtes unterscheiden, aber auch, da verschiedene kephalometrische Analysemethoden und statistische Auswertungsverfahren angewendet werden. Das Ziel dieser Arbeit besteht in der Prüfung der These, dass es einen Zusammenhang zwischen der Kieferposition und dem Schweregrad des obstruktiven Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndroms gibt.

## 2. Literaturüberblick

### 2.1 Obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS)

Das aus dem Griechischen stammende Wort „Apnoia“ bedeutet wörtlich übersetzt *Windstille*, übertragen auf die Medizin *Atemstillstand*. *Russi (1987)*, *Gould et al. (1988)*, *Peter et al. (1990)* und *Speich et al. (1988)* definieren allgemein die Apnoe als Abbruch des Atemflusses an Mund und Nase um mindestens 10 Sekunden. Die Anzahl der Apnoe-Episoden pro Stunde Schlafzeit wird durch den so genannten Schlafapnoe-Index (RDI = Respiratory Disturbance Index) beschrieben. Pathologisch ist ein Index  $\geq 10$  pro Stunde (*Herold 2003*). Da auch Apnoe-Phasen bei Gesunden während des Einschlafens vorkommen, werden diese nicht mitgerechnet.

Allgemein lassen sich bei den schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) diejenigen *mit* Obstruktion von denjenigen *ohne* Obstruktion der oberen Atemwege unterscheiden. Bei SBAS *mit* Obstruktion wird ferner obstruktives Schnarchen bzw. schweres Schnarchen (heavy snorer) vom obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) abgegrenzt. Die SBAS *ohne* Obstruktion lassen sich in zentrale Schlafapnoe beziehungsweise primäre alveoläre Hypoventilation (bei Chemorezeptorinsuffizienz und folgend Innervationsstörungen der Atemmuskulatur) und sekundäre alveoläre Hypoventilation (zum Beispiel bei chronischen Lungenerkrankungen) unterteilen (*Herold 2009*).

Zu den pathologisch respiratorischen Ereignissen zählt neben der Apnoe auch die Hypopnoe. *Gould et al. (1988)* beschreiben die Hypopnoe als eine Verminderung der Atmung um mindestens 50% des Basalwertes. Nach *Peter et al. (1990)* unterscheidet man grundsätzlich drei Formen der Apnoe: die *zentrale*, die *obstruktive* und die *gemischte* Apnoe. Die *zentrale* Apnoe ist gekennzeichnet durch ein Ausbleiben der Atemmuskeltätigkeit beziehungsweise ein Wegfallen des zentralen Atemimpulses (*Hoffstein et al. 2001*). Circa 50% der Patienten mit fortgeschrittener Linksherzinsuffizienz haben ein zentrales Schlafapnoe-Syndrom, eventuell verbunden mit einer Cheyne-Stokes-Atmung, das heißt einem Wechsel zwischen Hypopnoe, Apnoe und reaktiver Hyperventilation. Nur bei weniger als 10% der Patienten mit SAHS *fehlt* eine Obstruktion der oberen Atemwege (*Herold 2009*). Bei den übrigen, also bei mehr als 90% der SAHS-Patienten, ist eine *Obstruktion* vorhanden, welche sich durch einen Kollaps der Schlundmuskulatur und einen nachlassenden Tonus der Pharynxmuskulatur im Schlaf auszeichnet. Wie schon beschrieben bleibt dabei die Aktivität der Atemmuskulatur erhalten. Begünstigende Faktoren des OSAHS sind Erkrankungen im Bereich des Oro- oder Nasopharynx, wie zum Beispiel Tonsillenhypertrophie, Nasenpolypen, Nasenseptumdeviation, Makroglossie, Retrognathie und andere (*Herold 2009*). Die *gemischten* zentralen und obstruktiven Apnoen treten häufig in Kombination auf, so dass eine präzise Unterscheidung kaum möglich ist. Dies zeigt sich durch eine anfängliche, kurze zentrale Apnoe, die zunehmend in einen längeren Abschnitt obstruktiver Apnoen übergeht. Das gemischte SAHS ist somit ebenfalls häufig vertreten. Tagesmüdigkeit, reduzierte Leistungsfähigkeit, arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen und Schnarchen sind die klinischen Symptome (*Peter et al. 1989*). Die Auswirkungen auf den gesamten Körper sind beachtlich und mit erheblichen



Gesundheitsstörungen verbunden. Während einer Apnoe kommt es zum Abfall von Sauerstoffsaturiertem Hämoglobin, zum pH-Abfall mit verlangsamter Herzfrequenz, und der  $\text{PaCO}_2$  (Kohlendioxidpartialdruck) steigt. Der Abfall von  $\text{PaO}_2$  (Sauerstoffpartialdruck) und der Anstieg von  $\text{PaCO}_2$  stimulieren die Chemorezeptoren an den Carotis- und Aortenkörperchen oder im Hirnstamm. Dies führt zur verstärkten Aktivierung der Atemmuskulatur. Der Hirnstamm, genauer die *Formatio reticularis*, sorgt gleichzeitig für eine Weckreaktion (Arousal) und Tonisierung der Schlund- und Halsmuskulatur. Dadurch öffnen sich reaktiv die Atemwege wieder. Die Hyperventilation gleicht sowohl die Hypoxämie als auch die Hyperkapnie aus. Die dabei entstehenden Druckschwankungen im Thorax führen auch zur Weckreaktion. Danach nimmt der Tonus der Pharynxmuskulatur wieder ab, und eine neue Apnoe kann entstehen. Dieser Zyklus kann sich 30 bis 500 mal pro Stunde Schlaf wiederholen (*Solèr und Tamm 1995*). Gehäufte zentrale Weckreaktionen führen zu einer Fragmentierung der Schlafarchitektur und zum Schlafdefizit. Der Anteil an REM- und Tiefschlaf ist stark verringert, was zu Tagesschläfrigkeit mit Leistungsminderung und erhöhtem Unfallrisiko bei monotonen Tätigkeiten führt. Kurz gefasst ist das OSAHS eine qualitative und quantitative Schlafstörung, die durch eine nur während des Schlafens auftretende Atemstörung mit gestörter Schlafarchitektur, Tagesschläfrigkeit und abnormer Müdigkeit (*Solèr und Tamm 1995*) verursacht wird, wodurch es sekundär zu schweren gesundheitlichen Folgen kommt.

Nach einer Studie von *Young et al. (1993)* über die Prävalenz des obstruktiven Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndroms zeigen von den 30 bis 60-jährigen untersuchten Patienten 9% der Frauen und 24% der Männer in der Polysomnographie einen Apnoe-Hypopnoe-Index (AHI) von über 5 pro Stunde. 22,6% der Frauen und 15,5% der Männer berichteten über Tagesmüdigkeit. Beim Vorliegen eines OSAHS im Falle einer Koinzidenz von einem AHI über 5 pro Stunde und Tagesmüdigkeit litten 2% der Frauen und 4% der Männer in dieser Altersgruppe an OSAHS. *Punjabi (2008)* beschreibt eine Prävalenz des OSAHS von 3 bis 7% bei Männern und 2 bis 5% bei Frauen für Nordamerika, Australien, Spanien, China, Korea und Indien. Als Risikofaktor für ein OSAHS werden Alter, männliches Geschlecht, Übergewicht, Fettleibigkeit, familiäre Disposition, kraniofaziale Anomalien, Frauen in der Menopause, Rassenminderheiten und der Konsum von Alkohol und Zigaretten genannt. Eine Studie von *Ancoli et al. (1991)* berichtet, dass 70% der Männer und 56% der Frauen im Alter zwischen 65 bis 99 Jahren unter einem OSAHS mit  $\geq 10$  Apnoen pro Stunde leiden. Eine Vielzahl von Studien geben ein Verhältnis der Prävalenz zwischen Männern und Frauen von 2 bis 3:1 an (*Young et al. 1993, Bixler et al. 2001, Duran et al. 2001, Redline et al. 1994*). Weiterhin wird berichtet, dass Frauen im Gegensatz zu Männern einen niedrigeren AHI im Non-REM-Schlaf (Non-rapid-eye-movement) aufweisen, aber einen vergleichbaren AHI im REM-Schlaf, eine kürzere Dauer der Apnoe sowie eine mildere Sauerstoff-Desaturierung (*Ware et al. 2000*). Der Unterschied wird durch differierende anatomische Verhältnisse, funktionelle Eigenarten der oberen Atemwege und abweichende ventilatorische Antwort auf eine Apnoe-Episode bei Männern erklärt (*Jordan und McEvoy 2003, Jordan et al. 2004*). Bei menopausalen Frauen wird ebenfalls eine höhere Prävalenz des OSAHS angegeben (*Bixler et al. 2001*). Weltweite epidemiologische Studien haben die Fettleibigkeit als größten Risikofaktor identifiziert (*Punjabi 2008*). Die Wisconsin

Sleep Cohort Studie zeigt ab einer gewissen Standardabweichung des BMI einen 4-fachen Anstieg der Prävalenz für das OSAHS (*Young et al. 1993*). Eine Studie von *Strohl et al. (1978)* zeigt erstmals eine familiäre Häufung des OSAHS. Kephalometrische Abweichungen, wie die Retroposition der Maxilla und Mandibula und ein vergrößerter weicher Gaumen, sind Anomalien, die ein verstärktes familiäres Auftreten zeigen (*Guilleminault et al. 1995, Mathur und Douglas 1995*). Mögliche Gen-Loci sprechen auch für eine Vererbung des OSAHS mit Unterschieden zwischen Weißen und Afro-Amerikanern (*Palmer et al. 2003, Palmer et al. 2004*). *Punjabi (2008)* nennt viele Studien, die das OSAHS nicht nur als Krankheit von Industrie-, sondern auch von Entwicklungsländern beschreiben. Zwar ist die Prävalenz zwischen Nordamerikanern, Europäern und Asiaten gleich hoch, allerdings fällt auf, dass der BMI in Asien meistens normal ist. In bestimmten Alters-, Geschlechts-, und BMI-Gruppen weisen Asiaten im Vergleich zu Weißen einen höheren Schweregrad des OSAHS auf (*Ong und Clerk 1998, Li et al. 2000*). Außerdem bestehen eine Vielzahl von kraniofazialen Differenzen zwischen Asiaten, Amerikanern und Europäern, die den höheren Schweregrad des OSAHS bei Asiaten erklären können (*Lam et al. 2005*). So weisen Asiaten eine kürzere metrische Länge der Schädelbasis und eine vergrößerte Schädelbasisneigung auf (*Li et al. 2000*). Bei Weißen hingegen ist der AHI mit einer Brachycephalie assoziiert (*Cakirer et al. 2001*). Afro-Amerikaner haben eher Veränderungen des weichen Gaumens und der Zunge (*Redline et al. 1997*). Diese weisen auch eine höhere Prävalenz im Vergleich zu anderen Rassen in der Gruppe der 65-Jährigen (*Ancoli et al. 1995*) und unter 25-Jährigen (*Redline et al. 1997*) auf.

Die kraniofaziale Anatomie spielt eine wichtige Rolle bei der Prävalenz des OSAHS. So kann eine Retrognathie, Tonsillenhypertrophie, vergrößerte Zunge oder weicher Gaumen, ein inferior positioniertes Zungenbein, eine Retroposition der Maxilla und Mandibula und ein verkleinerter „Pharyngeal Airway Space“ (PAS) Apnoen und Hypopnoen während des Schlafens verursachen (*Cistulli 1996*). *Miles et al. (1996)* belegen in einer Studie, dass die metrische Länge der Mandibula der folgenschwerste Parameter für ein erhöhtes OSAHS-Risiko ist. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren für die Entwicklung eines OSAHS verantwortlich sein können (*Punjabi 2008*).

Elektrophysiologische Untersuchungen des Schlafs konnten erstmalig mit der Einführung des Elektroenzephalogramms (EEG) durch *Berger (1930)* durchgeführt werden. Es können unterschiedliche Erregungsphasen differenziert werden, die ein charakteristisches Schlafprofil ergeben. Weitere physiologische Parameter, wie zum Beispiel die Augenbewegungen im Elektrookulogramm (EOG) und der Muskeltonus peripherer Muskeln im Elektromyogramm (EMG), dienen zur Charakterisierung der einzelnen Schlafphasen. Ebenso werden die Herzfrequenz, der Herzrhythmus, die Sauerstoffsättigung des Blutes und die Körpertemperatur bestimmt. Die Klassifikation der verschiedenen Stadien des Schlafs wurde 1968 von *Rechtschaffen und Kales* entwickelt, die bis heute weit verbreitet ist. Dabei unterscheidet man 5 verschiedene Phasen des Gesamtschlafs. Die einzelnen Phasen wiederholen sich periodisch 3 bis 5 mal. Die Schlafphasen kann man anhand der Weckbarkeit, der Augenbewegungen, der Traumverarbeitung und an allgemeinen physiologischen Werten des Schlafenden unterscheiden. Stadium 1 bis 4 bezeichnet man als Non-REM-Schlaf oder auch orthodoxer

Schlaf. In Stadium 1 bis 2 befindet sich der Schlafende in einem leichten Schlaf. Darauf folgt im Stadium 3 der Übergangs- und mit dem Stadium 4 beginnt der Tiefschlaf. Schnelle Augenbewegungen mit emotionalen Traumphasen und schnelle Weckbarkeit zeichnet das Stadium 5 aus. Es wird auch REM-Schlaf (Rapid Eye Movement) genannt.

Im Schlaf sinkt der Tonus der erweiternden Pharynxmuskulatur. Dadurch entsteht bei der Inspiration eine Einengung der oberen Atemwege. Es resultieren ein turbulenter Flow und eine Vibration durch Schnarchatmung. Bei einem vollständigen Pharynxkollaps kommt es zu Episoden von obstruktiven Apnoen und Hypopnoen (*Eckmayr et al. 1999*). Diesen Atemstillständen folgen Weckreaktionen (Arousals). Diese führen unter lautem Schnarchgeräusch zur Öffnung der oberen Atemwege und reaktiver Hyperventilation mit Tachykardie. Die Dauer der Apnoe ist sowohl vom Schweregrad des OSAHS als auch von der Dauer des bestehenden Syndroms abhängig. So nehmen die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins, die Sauerstoffdesaturation, die Länge und Anzahl der Apnoen und die klinischen Symptome mit der Zeit zu. Die Weckreaktionen führen zu einer gestörten Schlafarchitektur und sind deshalb in erster Linie für die Beschwerden der Patienten verantwortlich. Die Desaturationen führen zu Tagesschläfrigkeit und Vigilanzstörung sowie zum Verlust der intellektuellen Leistungsfähigkeit und zu gesundheitlichen Störungen. Die Sauerstoffdesaturationen führen sekundär zu kardiovaskulären Krankheiten (*Karrer und Reimers 2003*).

Der temporäre Verschluss der oberen Atemwege kann in unterschiedlicher Höhe auftreten, wie zum Beispiel im Velopharynx, im Oropharynx oder Hypopharynx. Nur der Hypopharynx und der Oropharynx stellen kollabierbare Segmente dar (*Kuna und Remmers 1985*). Dieser Bereich ist weder durch knorpelige noch durch knöcherne Strukturen gestützt und kann daher während des entstehenden Unterdrucks während der Inspiration kollabieren (*Russi 1987*). Nach dem Bernoulli-Prinzip wird der inspiratorische Druck vergrößert, sobald Faktoren vorliegen, die den Querschnitt der oberen Atemwege reduzieren. Dies führt verstärkt zum Kollaps der pharyngealen Atemwege (*Lopes et al. 1983*). Zur Entwicklung eines OSAHS können atypische Zungenmuskelaktivitäten während des Schlafs beitragen. *Adachi et al. (1993)* konnten, im Vergleich zu Gesunden, an OSAHS Patienten während der Inspiration eine verkürzte Aktivitätsdauer des Musculus genioglossus nachweisen.

Begünstigende Faktoren des OSAHS sind Erkrankungen im Bereich des Oro- und Nasopharynx, zum Beispiel Tonsillenhyperplasie, Nasenpolypen, Nasenseptumdeviation, Makroglossie bei Akromegalie, Mikrognathie, Retrognathie, Hyoidverlagerungen, Adipositas und Ödeme im Rahmen einer Hypothyreose. Jegliche Art der nasalen und pharyngealen Einengung kann zu einem unterschiedlich ausgeprägten OSAHS führen. Bei Patienten, die überwiegend in der Rückenlage schlafen, kann der Pharynx auch durch das der Schwerkraft folgende Zungengewebe verlegt werden.

Weitere Auslöser des OSAHS sind kraniofaziale Anomalien im Rahmen eines Syndroms, die die oberen Atemwege anatomisch betreffen, wie das Pierre-Robin-Syndrom, das Franceschetti-Syndrom, die hemifaziale Mikrosomie und das Treacher-Collins-Syndrom (*Poets und Paditz*

1998). Prädisponierend sind Abnormalitäten des knöchernen und des Gelenkapparates im Gesichtsbereich, wie beispielsweise die Retrognathie. Ein erhöhter Konsum von Alkohol und anderen Drogen bewirkt einen Hypotonus der dilatierenden Oropharynx-Muskulatur (*Issa und Sullivan 1982*). *Lugaresi et al. (1994)* beschreiben eine Zunahme von Schnarchen bei hormonellen Störungen wie dem Hypothyreodismus. *Misiolek et al. (2007)* fanden den Zusammenhang zwischen thyroideastimulierendem Hormon (TSH), freiem Thyroxin (fT4), OSAHS und dem Schnarchen heraus, wobei eine Hypothyreose stark mit dem OSAHS und Schnarchen korrelierte. Strukturelle Veränderungen der Schleimhäute und die Stellung des Kehlkopfes können durch Hormone, wie Testosteron und Progesteron beeinflusst werden (*Heerhaber et al. 1948, White et al. 1985*). So haben postmenopausale Frauen ohne Hormon-Replacement-Therapie (HRT) eine höhere Prävalenz an OSAHS zu erkranken als Frauen postmenopausal mit HRT oder prämenopausal (*Bixler et al. 2001*).

Ein Kardinalsymptom des OSAHS ist eine pathologische Einschlafneigung. Anhand der Ausprägung lässt sich der Schweregrad des OSAHS abschätzen. Bei *leichten* Formen besteht noch ein deutlicher Übergang von Wachzustand und Schläfrigkeit, jedoch ist die Schläfrigkeit verstärkt und verbunden mit erhöhter Müdigkeit trotz langen Nachtschlafs. In schweren Phasen kommt es zu Sekundenschlaf. Der Patient kann sich nur noch durch körperliche Tätigkeit wach halten. *Schwere* Formen zeichnen sich durch Einschlafen während motorischer Aktivität, wie beim Essen oder Sprechen, aus. Diese Patienten sind überwiegend beruflich nicht mehr tätig und voll invalidisiert (*Russi und Bezel 1987*). Weiterhin bestehen sowohl rezidivierende nächtliche Hypoxie und Hyperkapnie, als auch reaktive arterielle und pulmonale Hypertonie und Tachykardie mit nächtlichen Herzrhythmusstörungen. Die Hauptsymptome des klinischen Bildes eines OSAHS sind lautes und unregelmäßiges Schnarchen mit Atemstillständen, was überwiegend durch die Fremdanamnese bestätigt wird. Außerdem berichten die Patienten über gesteigerte Tagesmüdigkeit mit Einschlafneigung bei monotonen Tätigkeiten und den sogenannten Sekundenschlaf wie beim Autofahren (*Karrer und Reimers 2003*). *Findley et al. (1988 und 1989)* weisen eine Häufung von Verkehrsunfällen und Zusammenstößen nach. Ein bis zu 7-fach erhöhtes Unfallrisiko durch Sekundenschlaf wird angegeben (*Herold 2009*).

Weitere Symptome sind Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, allgemeine Leistungsminderung und depressive Verstimmung. *Froese et al. (2008)* weisen an 430 Patienten mit unterschiedlichen Schlafstörungen einen Zusammenhang mit Depressionen nach. Morgendliche Kopfschmerzen, Mundtrockenheit und Potenzstörungen kommen auch gehäuft bei Patienten mit OSAHS vor. Das OSAHS kann neben den Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus längerfristig über die zum Teil erheblich erniedrigte Sauerstoffsättigung ausgeprägte Schädigungen des kardiopulmonalen Systems zur Folge haben. Neben den leichten bis mittelschweren Begleitbeschwerden eines OSAHS können auch schwerwiegende Komplikationen auftreten. Es kann zu bradykarden Herzrhythmusstörungen führen, die durch die nächtliche Hypoxie ausgelöst werden. Während einer Apnoe senkt sich die Herzfrequenz und mit Beginn der Weckreaktion steigt sie wieder an. Im Elektrokardiogramm (EKG) zeigt sich eine deutliche Sinusarrhythmie. Nach einer Studie von *Becker et al. (1998)* weisen Patienten, die einen AHI über 60 pro Stunde haben zu 20% Herzblockepisoden auf. Da die Dauer der

Asystolie bei Patienten mit OSAHS beträchtlich ist, könnte der Herzblock ein wichtiger Risikofaktor für den plötzlichen Herztod bei Schlafapnoe-Patienten darstellen (*Becker et al. 1998*). Bei 2 bis 10% der Patienten kommt es zum Auftreten von Sinusarresten und sinuatrialen Blockierungen (*Hoffstein und Mateika 1994, Guilleminault et al. 1983*). 50% der OSAHS-Patienten leiden unter einer arteriellen Hypertonie. 30% der Patienten mit essentieller Hypertonie haben eine schlafbezogene Atemstörung. Beide Patientengruppen weisen ein annähernd gleiches Risikoprofil wie Adipositas, Hypertonie, Nikotin- und Alkoholabusus auf (*Eckmayr et al. 1999*). Bei der 24 Stunden-Blutdruckmessung zeigt sich, dass es zu keiner physiologisch bedingten nächtlichen Blutdrucksenkung kommt. Eine bestehende arterielle Hypertonie kann sich daher deutlich verschlechtern oder neu entwickeln. *Woodrow Weiss et al. (1996)* zeigen ebenso, dass bei OSAHS-Patienten die nächtliche Absenkung von 10 bis 15% des Tagesblutdrucks nicht erfolgt und dies damit zu chronischen Konsequenzen führt. Diese bestehen hauptsächlich in einer linksventrikulären Hypertrophie und einem Anstieg des Blutdruckes tagsüber. Dadurch kommt es auch zu einer möglichen Verschlechterung einer vorbestehenden Herzinsuffizienz. Eine respiratorische Globalinsuffizienz, die pulmonale Hypertonie, das Cor pulmonale und eine Polyglobulie sind weitere, schwerwiegende Folgen. Die Prävalenz der pulmonalen Hypertonie im Zusammenhang mit OSAHS liegt zwischen 17% und 42%. Entscheidend ist eine Hypoxämie, die auch über den Tag besteht, sowie eine relevante Atemwegsobstruktion (*Eckmayr et al. 1999*). Mehrere Studien weisen ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt und Apoplex auf (*Eckmayr et al. 1999, Friedlander et al. 2000, Punjabi 2008, Tsioufis et al. 2008, Cintra et al. 2006, Park et al. 2008, Peter et al. 1995*). Das OSAHS wird zu einem Drittel bei Patienten mit Myokardinfarkt, koronaren Herzerkrankungen und Apoplex gefunden. Die erhöhte Mortalität beim OSAHS basiert auf kardiovaskulären Komplikationen, die durch eine adäquate Behandlung verbessert werden können (*Eckmayr et al. 1999*). Nach einer Studie von *He et al. (1988)* wird eine Häufigkeit von mehr als 20 Apnoen pro Stunde mit einer deutlich erhöhten kumulativen Sterberate assoziiert. Die Todesfälle waren überwiegend kardiovaskulär bedingt (*He et al. 1988, Partinen et al. 1988, Lavie et al. 1995*).

Weiterhin besteht eine Korrelation des OSAHS mit erhöhten Werten des C-reaktiven Proteins (CRP), Tumor-Nekrose-Faktor alpha (TNF- $\alpha$ ), Interleukin-6 und weiteren inflammatorischen Zytokinen (*Cintra et al. 2006, Punjabi und Beamer 2007*). Diese Entzündungsmediatoren stehen im Zusammenhang mit Arteriosklerose und kardiovaskulären Erkrankungen, was ein höheres Risiko für OSAHS-Patient belegt (*Cintra et al. 2006*). *Cintra et al. (2006)* beschreiben auch eine Zunahme der Insulin-Resistenz. *Friedlander et al. (2000)* und *Reichmuth et al. (2005)* deuten Diabetes mellitus Typ 2 als auffälligen Ko-Faktor bei OSAHS-Patienten.

## 2.2 Diagnostik des OSAHS

Nächtliche Atmungs- und Kreislaufstörungen sind anhand eines Stufenplans diagnostizierbar, den die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (DGP) in gemeinsamer Arbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Somnologie (DGSM) im Jahre 2001 erstellt hat. Dabei werden die



nächtlichen Schlafgewohnheiten, die Tagesmüdigkeit und intellektuelle Leistungsminderung erfragt, ergänzend auch die Fremdanamnese und die klinische Untersuchung (*Russi und Bezel 1987*). Die *erste* Stufe bildet die körperliche Untersuchung mit internistischem und neurologischem Status. Dabei sind folgende Parameter von Bedeutung: eine bereits bestehende Adipositas, pharyngeale und kraniofaziale Anomalien, eine arterielle Hypertonie, respiratorische Insuffizienz und Polyglobulie. Eine Funktionsdiagnostik ist die *zweite* Stufe und beinhaltet Elektrokardiogramm (EKG), Blutgasanalyse, Lungenfunktionsprüfung, Röntgenaufnahme des Thorax und endokrinologische Diagnostik. Kann die Diagnose OSAHS danach nicht gestellt werden, obwohl der Verdacht weiterhin besteht, ist die Polysomnographie die *dritte* Stufe der Diagnostik. Dabei wird die Atemanstrengung, der Luftfluss an Nase und Mund, die Sauerstoffsättigung und die Herzfrequenz gemessen. Weiterhin werden zur Diagnosefindung ein Elektroenzephalogramm (EEG), Elektromyogramm (EMG) und Elektrookulogramm (EOG) angefertigt (*Solèr und Tamm 1995*).

Besteht eine Obstruktion der oberen Atemwege durch eine mechanische Verlegung, dienen verschiedene radiologische Verfahren, nämlich die Computertomographie (CT), Magnetresonanztomographie (MRT) und die Fluoroskopie der Diagnostik. Zur Bestätigung eines OSAHS kommen auch Endoskopie und kephalometrische Analysen zum Einsatz (*Battagel et al. 1998*).

Um eine Aussage über den Aufbau eines Schädels zu tätigen, bedient man sich einer kephalometrischen Analyse einer Fernröntgenseitenaufnahme (FRS). Dabei beurteilt man die skelettalen und dentalen Verhältnisse des Gesichtsschädels in der sagittalen und vertikalen Ebene. Je nach Fragestellung können die Weichteilparameter mit in die Analyse eingebracht werden. Im Gesamten kann man Rückschlüsse auf die Ätiologie und den Schweregrad einer schlafbezogenen Atmungsstörung ziehen. Kraniofaziale Anomalien können eindeutig diagnostiziert werden. Eine eingehende Auswertung dieser Parameter ist ein wesentlicher Bestandteil der Basisuntersuchung für eine operative Therapie (*Hierl 1997*).

*Broadbent (1931)* und *Hofrath (1931)* lieferten unabhängig voneinander die Grundlagen für die heute noch gängige Methode, die eine standardisierte kephalometrische Technik mittels eines Kephhalostaten und hochdosierten Röntgenstrahlen vorstellten. Die Kopfmedianebene des Untersuchten wird dabei parallel zur Filmkassette und die Frankfurter Horizontale parallel zum Boden ausgerichtet (*Korkhaus 1939*). Im Zeitraum von 1940 bis 1960 entwickelte und verfeinerte sich die Auswertung und Analyse der FRS und wurde zum festen Bestandteil der allgemeinen klinischen Behandlungsplanung der Kieferorthopädie (*Downs 1948, Ricketts 1950, Krogman und Sassouni 1957, Steiner 1953, Schwarz 1961*). Mittlerweile bestehen über 100 unterschiedliche Verfahren zur Messung und Auswertung der Röntgenkephalometrie, die nach verschiedenen Autoren und Kriterien klassifiziert werden. Sie unterscheiden sich in der Methodik, in den angewandten Normen und in den Untersuchungsobjekten. Eine der bekanntesten Methoden ist die 1971 veröffentlichte *Bergen-Analyse* (*Hasund 1973, Segner und Hasund 1998*), die der Individualität jedes Patienten einen Stellenwert einräumt. Jedem einzelnen Patienten wird eine individuelle Norm zugesagt. Daher richten sich diese nicht nach Mittelwerten in der Bevölkerung, sondern werden für jeden einzelnen Patienten individuell

errechnet. Alle Aussagen basieren auf wissenschaftlichen Untersuchungen von Mittel- und Nordeuropäern. Damit kann eine feinere Erkennungsschwelle für die Abweichung im Vergleich zur Bevölkerungsnorm geboten werden.

Die FRS wird unter Verwendung eines Kephalostaten in der Norma lateralis bei entspannter, aufrechter Körperhaltung und bei maximaler Okklusion durchgeführt. Um die Weichteile zu beurteilen, darf der Patient nicht schlucken. Bei jeder Aufnahme müssen definierte und reproduzierbare Verhältnisse herrschen. Der Fokus-Film-Abstand sollte möglichst groß und der Objekt-Film-Abstand möglichst klein gewählt werden. Dadurch werden Doppelkonturen und Vergrößerungseffekte vermieden. Neben den üblichen Qualitätsanforderungen der Röntgenaufnahmen (beispielsweise gute Erkennbarkeit) dürfen nur minimale geometrische Abbildungsfehler bei guter Wiederholgenauigkeit auftreten, da die Röntgenbilder metrisch ausgewertet werden. Damit vermeidet man grobe Fehler in der kephalometrischen Analyse. Neben den skelettalen und dentalen Verhältnissen gibt die FRS auch Auskunft über den pharyngealen Luftraum, über den weichen Gaumen, die Zungenposition und -größe, die Position des Hyoids und die Anatomie der zervikalen Wirbel.

## 2.3 Diagnostik von kraniofazialen Anomalien

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich überwiegend mit Kieferfehlstellungen, die möglicherweise ein OSAHS bedingen können. Die sogenannten Dysgnathien, also „Fehlbiß“, zeichnen sich durch Fehlstellungen von Ober- und Unterkiefer zueinander, aber auch durch Fehlstellungen der Kiefer zum übrigen Gesichtsschädel aus. Ätiologisch können sie angeboren oder erworben sein. Klinisch sind sie durch eine abnorme Verzahnung und Kaufunktion mit sekundären funktionellen Störungen gekennzeichnet. Weiterhin kann die skelettale Kieferfehlstellung eine kombinierte Störung der Ästhetik des Weichprofils verursachen (*Brachvogel 2003*). Für die Formgebung des Gesichtsschädels ist die Schädelbasis und der Luftweg bestimmend. Die Form des Mittelgesichts wird hauptsächlich durch die Schädelbasis geprägt (*Gattinger und Obwegeser 2002*). Neben den skelettalen Anomalien, die sich durch Form- und Lageanomalie des gesamten Ober- und/oder Unterkiefers auszeichnen, gibt es isoliert oder fast immer kombinierte dentoalveoläre Anomalien (*Brachvogel 2003*). Die dentale Klasse II ist weit verbreitet und wurde mit einer Inzidenz von 20% in der amerikanischen Bevölkerung angegeben. 1984 fand *Droschl* für diese Anomalie einen Wert von 40% heraus (*Gattinger und Obwegeser 2002*). Jeder Zehnte weist laut Statistik eine Unterentwicklung der Mandibula mit Operationsindikation auf. In Süddeutschland und Österreich ist im Gegensatz zu Norddeutschland die Überentwicklung des Unterkiefers auffällig. Seltener sind kraniofaziale Anomalien im Rahmen eines Syndroms. So treten nach *Cohen (1997)* pro 1 Million Geburten circa 15 Fälle eines Morbus Apert und Morbus Crouzon und 340 nichtsyndromale Kraniosynostosen auf (*Gattinger und Obwegeser 2002*).

Um eine Fehllage der Kiefer oder Zähne festzustellen, werden drei Achsen beachtet, die sagittale, die vertikale und die transversale. Als vierter Parameter kommt die Inklination hinzu,

die die Neigung einer Struktur beschreibt. Darunter fällt zum Beispiel der Inklinationswinkel des Oberkiefers zur Schädelbasis (*Brachvogel 2003*). Zur Lagebeschreibung des Ober- und Unterkiefers werden die Vorsilben „Pro“, „Retro“, „Makro“ und „Mikro“ verwendet. Häufig findet sich jedoch die Ursache einer skelettalen Dysgnathie sowohl im Oberkiefer, als auch im Unterkiefer. Als Beispiel einer Diagnose wäre eine „mandibuläre Prognathie“ oder „maxilläre Mikrognathie“ zu nennen. Diese Begriffe beziehen sich nur auf skelettale Anomalien, die in der Sagittal-Ebene zu finden sind. Die vertikale und transversale Ebene werden dabei nicht berücksichtigt. Daher wird in Anlehnung an die Angle-Klassen (Klasse-II- bzw. Klasse-III-dysgnathie) die Fehlstellung der Kiefer hauptsächlich in der Sagittalen beurteilt. Ergänzend wird der Gesichtsschädel in der vertikalen Ebene beschrieben, so zum Beispiel als horizontaler (brachyfazialer) beziehungsweise vertikaler (dolichofazialer) Typ. Daraus entstanden die vier Grundformen skelettaler Dysgnathien: Klasse II-Dysgnathie, horizontal und vertikal, Klasse III-Dysgnathie horizontal und vertikal (*Brachvogel 2003*).

Schwere Formen einer Dysgnathie sind leicht zu erkennen. Schwieriger zu diagnostizieren sind leichte oder mässig ausgeprägte Anomalien. Eine skelettale Dysgnathie kann hauptsächlich durch klinische Merkmale, eine konventionelle Röntgenaufnahme (Panoramaschichtaufnahme), die Analyse der FRS und durch Modellanalysen bestimmt werden. Kleine Normabweichungen im FRS sollten nicht überbewertet werden, da die Normwerte nur biologische Mittelwerte sind, die einem mitteleuropäischen Durchschnittsgesicht entsprechen und eine geringe Abweichung nicht zu funktionellen und ästhetischen Problemen führen müssen. Eine skelettale Dysgnathie geht meistens mit einer dentoalveolären Fehlstellung einher, die als dentoalveoläre Adaptation beziehungsweise Kompensation bezeichnet wird. Beispielsweise ist eine Retrusion der Unterkieferfront bei einer Klasse III-Dysgnathie eine solche (*Brachvogel 2003*).

Die Klasse II-Dysgnathie zeichnet sich im Profil durch ein „fliehendes Kinn“ und einen scheinbar vorstehenden Oberkiefer aus. Dabei ist der Oberkiefer nur selten sagittal überentwickelt. Dentoalveolär zeigt sich eine Distalokklusion, eine sagittale Frontzahnstufe, eine frontale Supraokklusion mit ausgeprägter Spee-Kurve, eine sekundäre Protrusion der Oberkiefer-Front (Klasse II/1-Dysgnathie), oder ein Steilstand der Oberkiefer-Front (Klasse II/2-Dysgnathie) (*Brachvogel 2003*).

Die Klasse III-Dysgnathie fällt im Profil durch eine positive Lippentreppe, ein vorstehendes Kinn, eine flache Oberlippe mit einem Nasolabialwinkel  $> 90^\circ$  auf. Wegweisend sind auch eine Mesialokklusion, ein frontaler oder zirkulärer Kreuzbiss, Zahnengstände im Oberkiefer, eine Protrusion der Oberkiefer-Front und eine Retrusion der Unterkiefer-Front (*Brachvogel 2003*).

Der vertikale (dolichofaziale) Gesichtsschädelaufbau zeigt im Profil ein langes unteres Gesichtsdrittel („long face“), eine Lippeninkompetenz, sichtbare Oberkieferfrontzähne  $> 2\text{mm}$  in Lippenruhehaltung bis hin zum „Zahnfleischlachen“ („gummy smile“). Dentoalveolär ist eine frontale Infraokklusion („offener Biss“) erkennbar (*Brachvogel 2003*).

Der horizontale (brachyfaziale) Gesichtsschädelaufbau zeichnet sich im Profil durch ein vertikal kurzes unteres Gesichtsdrittel („short face“), eine sagittale Kinnprominenz mit ausgeprägter Supramentalfalte aus, und in Lippenruhehaltung sind die Oberkieferfrontzähne nicht sichtbar.



Auch vom Profil wirkt der Patient zahnlos. Dentoalveolär zeigt sich eine frontale Supraokklusion („tiefer Biss“) (*Brachvogel 2003*).

Die Literatur weist viele spezifische kephalometrische Parameter auf, die in Korrelation mit dem OSAHS stehen, wie eine Retrognathie und Hypoplasie der Maxilla (*Lowe et al. 1986, DeBerry-Borowiecki et al. 1988*) und vor allem der Mandibula (*Riley et al. 1983*), eine metrisch verkürzte Mandibula (*Jamieson et al. 1986, Lyberg et al. 1989a*) und eine vergrößerte vordere Gesichtshöhe (*Riley et al. 1983, Bacon et al. 1988*). Weiterhin besteht ein vertikales Wachstumsmuster mit dolichofazialem Gesichtstyp und Einengung des Pharynx (*Hochban et al. 1995*). *Lehner (2001)* bestätigte eine Häufung der dentalen Klasse II bei OSAHS.

## 2.4 Soziale Bedeutung des OSAHS

Oft haben Patienten bei der Diagnose bereits einen sozialen Abstieg hinter sich. Die Einschlafneigung geht einher mit Partizipationsproblemen, die zu psychischer Dekompensation und zu Depressionen führt (*D'Ambrosio et al. 1999*). *Russi und Bezel (1987)* beschreiben eine komplette Invalidisierung der Patienten, die mit einer erhöhten Einschlafneigung belastet sind und bereits bei motorischen Aktivitäten wie Essen und Sprechen einschlafen. Diese Menschen sind nicht mehr fähig einen Beruf auszuführen. Weitere häufige Symptome sind morgendliche Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, intellektuelle Leistungsminderung und Impotenz. Diese Patienten verursachen Arbeits- und Verkehrsunfälle und haben berufliche und eheliche Schwierigkeiten. Nach einer Studie von *Marta et al. (2004)* bestätigen OSAHS-Patienten, dass dieses Gesundheitsproblem ihre Lebensqualität organisch deutlich mehr belastet als emotional. *Sforza et al. (2003)* zeigen in einer Studie die multifaktoriellen Determinanten für eine Verschlechterung der Lebensqualität bei 130 Patienten mit schlafassoziierten Atmungsstörungen auf. Dabei werden die Vitalität, die physische und soziale Funktion, die mentale Gesundheit und die Emotionalität als wichtige Parameter angegeben. Die Verschlechterung der physischen Funktion ist stark beeinflusst durch die einzelnen Schlafstadien und die Fettleibigkeit, wohingegen die Tagesmüdigkeit die anderen Faktoren stark verändert. *Rosenthal et al. (1997)* untersuchten 390 Patienten mit OSAHS. Es zeigte sich, dass Patienten mit schwerem OSAHS vermehrt zum Einschlafen neigten und sich in ihren täglichen Aktivitäten wegen Müdigkeit gestört fühlten. Bei mildem bis moderatem OSAHS war dies weniger stark ausgeprägt. *Cintra et al. (2006)* und *Park et al. (2008)* beschreiben die kardiovaskuläre Komorbidität des OSAHS, die sich durch die Veränderung der autonomen Sympathikus-Aktivität, der arteriellen Hypertension, Arrhythmien, koronaren Herzerkrankungen, Apoplex und Herzversagen erklären lässt. *Peker et al. (2006)* bestätigen ebenfalls ein gehäuftes Vorkommen von Herzkrankgefäßerkrankungen. *Young et al. (2008)* fanden anhand der Wisconsin Sleep Cohort eine erhöhte Mortalität bei schlafassoziierten Atemstörungen heraus. Dies bestätigt auch die Studien von *He et al. (1988)* und *Partinen et al. (1988)*. Damit zeigt sich eine erhöhte Komorbidität und Mortalität der OSAHS-Patienten. Die Überdruckbeatmung mit nCPAP (nasale continuous positive airway pressure) kann den

arteriellen Blutdruck normalisieren (*Peter et al. 1995*). *Lesley et al. (1999)* beschreiben eine Verbesserung des Gesundheitsstatus durch nCPAP. Diese Verbesserung korreliert eng mit dem Schweregrad der Schlafragmentation. *Solèr und Tamm (1995)* weisen auf eine beträchtliche Alltagseinschränkung der Patienten unter nCPAP-Beatmung hin. Allgemein zeigen sich vor allem diejenigen Patienten als motiviert und compliant, die die Funktionsweise der nCPAP-Beatmung verstanden haben und eine spürbare Verbesserung des Befindens davon tragen. Dies sind überwiegend Patienten mit schweren Formen des OSAHS. Milde und moderate OSAHS-Erkrankte, die sich nicht in der Funktion ihres Alltags gestört fühlen, die Maske nicht tolerieren und subjektiv den Profit von nCPAP-Beatmung ablehnen, weisen eine schlechtere Compliance auf.

Insgesamt sind OSAHS-Patienten durch die Symptome im gesundheitlichen und sozialen Bereich geschädigt, und es besteht daher eine erhöhte Morbidität und Mortalität. Selbst die konservative Therapie mit nCPAP-Beatmung oder mit intraoralen Geräten greift in den routinierten Alltag ein und erfordert eine hohe Motivation und Kompromissbereitschaft der Patienten.

### 3. Therapie

#### 3.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen

Laut *Strollo und Rogers (1996)* gibt es drei allgemeine Kategorien für therapeutische Maßnahmen:

- *Verhaltensmaßregeln*
- *Medizinische Intervention*
- *Chirurgische Interventionen.*

Der Schweregrad eines OSAHS wird in Verbindung gesetzt mit dem Ausmaß der Stammfettsucht und die damit einhergehende Einlagerung von Fettgewebe in das pharyngeale Weichgewebe (*Shelton et al. 1993*). Ein wesentlicher Bestandteil der Therapie ist daher die Gewichtsreduktion. Eine Gewichtsabnahme von 20% reduziert den Apnoe-Index (AI) um 50% (*Herold 2009*). Zwei Drittel der OSAHS-Patienten sind fettleibig. In einer Studie mit bei 49 Männern kürzlich gestellter OSAHS-Diagnose gaben 84% an, dass die Symptome mit einer Gewichtszunahme von 17 Kilogramm begannen (*Ryan 2005*). Außerdem sollte man auf Alkohol, Nikotin und apnoeverstärkende Medikamente (Benzodiazepine, Narkotika, Barbiturate, Muskelrelaxantien und Betablocker) verzichten (*Ryan 2005*). Rauchen stellt ein hohes Risiko für Schnarchen und OSAHS dar. Dabei hatten 811 Patienten der University Wisconsin Sleep Cohort Study, die Raucher waren, ein signifikant höheren Prozentsatz eine schlafassoziierte Atemstörung zu entwickeln (*Ryan 2005*). Weiterhin wird eine so genannte Schlafhygiene empfohlen, welche zur Meidung schwerer Mahlzeiten und anstrengender Tätigkeiten vor dem Schlafengehen rät. Ein regelmäßiger Schlafrhythmus, ausreichende Schlafphasen, eine erhöhte Oberkörperlage und eine verminderte Rückenlage während des Schlafens können die Symptomatik verbessern. Der kritische Verschlussdruck ( $P_{crit}$ ) des Pharynx ist niedriger in Seitenlage als in Rückenlage (*Ryan 2005*). *Oksenberg et al. (1997)* fanden in einer retrospektiven Studie an 574 OSAHS-Patienten heraus, dass 56% der Patienten in Rückenlage einen über doppelt so hohen AHI aufwiesen als in Seitenlage.

Pharmakologische Therapien sind ebenfalls bekannt, wie Medikamente, die zur Verstärkung des ventilatorischen Antriebs (*Medroxyprogesteron, Acetazolamid, Theophyllin, Doxapram, Naloxon, Nikotin, Kohlendioxid*), Supprimierung des REM-Schlafs (*Protriptylin, Clonidin, SSRI*), Senkung des Sympthotonus und der Barorezeptor-Aktivität (*Metoprolol, Alazapril*), Stabilisierung der Ventilation (*Sabeluzol*) und zur selektiven Aktivierung dilatorischer Muskeln der oberen Atemwege (*Strychnin, Paroxetin, Trazodon, und L-Tryptophan*) eingesetzt werden. Jedoch besteht eine fragliche Wirkung und eine schlechte Compliance und Akzeptanz von Nebenwirkungen bei den Patienten (*Ryan 2005*).

Wenn die Verhaltensänderungen der präexistenten Risikofaktoren alleine nicht greifen und der Patient akut gefährdet ist, bedient man sich heute der kontinuierlichen nasalen Überdruckbeatmung (nCPAP-Beatmung= nasale continuous positive airway pressure), die als Therapie der Wahl gilt (*Sullivan et al. 1981*). Die nCPAP-Beatmung ist das Mittel der Wahl bei

symptomatischen OSAHS Patienten. Darunter versteht man kontinuierliche, nächtliche Überdruckbeatmung mittels Nasenmaske. Bei einem individuell zu ermittelnden positiven Druck von 3 bis 20 Millibar in In- und Expiration kann eine pneumatische Schienung des hypotonen Pharynx erreicht werden. Über 90% der Patienten, die eine Überdruckbeatmung benötigen, können mit nCPAP gut eingestellt werden (*Herold 2003, Hochban et al. 1995*). Aufgrund der bewiesenen Sicherheit, Effizienz und Umkehrbarkeit ist die nCPAP-Therapie Mittel der Wahl bei Patienten mit moderatem bis schwerem OSAHS (*Ryan 2005*). Nach *Lloberes et al. (2004)* dient nCPAP zur Verbesserung des Gesundheitsstatus, der Lebensqualität und des neuropsychologischen Defizits. Patienten, die hohe Drücke bei der Inspiration und niedrigere Drücke während der Expiration benötigen, erhalten die sogenannte BIPAP-Beatmung (bilevel positive airway pressure) (*Herold 2009*).

Die chirurgische Therapie kann von kleinen bis hin zu ausgeprägten Eingriffen reichen. Unter kleinen Eingriffen versteht man hierbei eine Tonsillektomie, Adenotomie und die von *Fujita et al. (1981)* vorgestellte Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP). Zu den ausgedehnteren Eingriffen zählt beispielsweise die maxillo-mandibuläre Osteotomie (MMO). Diese wurde erstmals von *Riley et al. (1990)* zur Therapie schwerer Formen des OSAHS bei Patienten angewandt, die keine nCPAP-Therapie tolerierten. Weitere operative Möglichkeiten sind die Mandibula-Osteotomie mit Vorverlagerung des Musculus genioglossus, die Hyoidmyotomie mit Suspension am Schildknorpel (*Karrer, Reimers 2003*). Weiterhin sind chirurgische Interventionen bei kraniofazialen Anomalien, wie bei einer mandibulären Retrognathie oder einem vertikalen, dolichofazialen Gesichtstyp mit Einengung des Pharynx indiziert (*Hochban et al. 1995*).

Eine weitere konservative Maßnahme können zahnärztliche Apparaturen sein. Diese sind intraorale Geräte, die zu einer möglichen Besserung der klinischen Symptome und der respiratorischen Parameter eines OSAHS-Patienten führen und weiterhin die Schnarchgeräusche verringern können (*Grote und Schneider 1993*). Es existieren mittlerweile mehr als vierzig verschiedene Gerätetypen (*Schmidt-Nowara et al. 1995*). Jedoch haben sich zwei Haupttypen durchgesetzt: das Unterkieferprotrusionsgerät und der weniger angewandte Zungen-Retainer (*Scharf und Cohen 1998*). Das Unterkieferprotrusionsgerät dient der Erweiterung der oberen Luftwege, der Reduzierung des Widerstandes und der Stabilisierung der pharyngealen Luftwege (*Lévy et al. 1996, Tsuiki et al. 2004*). Der Zungenretainer verhindert ein dorso-kaudales Zurückfallen der Zunge mit Verlegung des Pharynx. Nach einem Review von *Hoffstein (2007)* zeigt sich, dass intraorale Geräte den initialen AHI um 42%, eine nCPAP-Beatmung um 75% und eine UPPP um 30% senken. Die Mehrzahl der Patienten bevorzugt den Gebrauch von intraoralen Geräten im Vergleich zur nCPAP-Beatmung (*Hoffstein 2007*).

### 3.2 Operative Therapiemaßnahmen (Umstellungsosteotomie)

Die korrektive Chirurgie der oberen Atemwege bei OSAHS-Patienten ist indiziert, wenn nCPAP-Beatmung und intraorale Geräte nicht zu einer effektiven Verbesserung führen. Sie ist auch indiziert bei Patienten mit geringer Komorbidität und wenn sich die Obstruktion in klar definierten Bereichen der oberen Atemwege bewegt. Bei akuter Atemnot kann eine Tracheotomie notwendig werden. Die maxillo-mandibuläre Osteotomie ist bei schwerer Ausprägung des OSAHS und bei kraniofazialen Dysmorphien indiziert (Ryan 2005).

Riley *et al.* (1995) zeigen anhand der Patienten des Stanford Sleep Disorders Center, dass eine nCPAP-Compliance von unter 50% besteht. Weiterhin wird beschrieben, dass 15% der Patienten einer chirurgischen Therapie unterzogen wurden. Bei diesen Patienten war der Therapieversuch mit nCPAP-Beatmung gescheitert. Weiterhin wird die Tracheotomie als Mittel der Wahl im Jahr 1970 beschrieben. 1980 entwickelte sich die Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP) als wichtigste operative Maßnahme. Das 1988 entwickelte „Stanford Surgical Protocol“ gibt einen eindeutigen chirurgischen Therapieplan wieder. Es beginnt mit der präoperativen Evaluation, die eine physikalische Examination, eine kephalometrische Analyse, eine Polysomnographie und eine fiberoptische Pharyngoskopie beinhaltet. Es werden dabei 3 Lokalisationen von Obstruktionen des Rachens unterschieden:

- Typ 1 mit Obstruktion im Oropharynx
- Typ 2 mit Obstruktion in Oro- und Hypopharynx
- Typ 3 mit Obstruktion im Hypopharynx.

Je nach Typ werden folgende chirurgische Phasen eingeleitet:

- **Phase 1:** Typ 1 mit isolierter Obstruktion im Bereich des weichen Gaumens wird eine UPPP empfohlen.  
Typ 2 wird eine UPPP+ GAHM (genioglossus advancement with hyoid myotomy) empfohlen.  
Typ 3 erhält nur eine GAHM.

Nach der erfolgten Operation müssen sich die Patienten einer zweiten Polysomnographie unterziehen, um den chirurgischen Erfolg zu beurteilen.

Bei weiterhin bestehendem OSAHS beginnt die

- **Phase 2:** die maxillo-mandibuläre Osteotomie (MMO).

Die Resultate des „Stanford Surgical Protocol“ ergaben, dass 239 Patienten die Phase 1 erlangten und zu 61% erfolgreich damit therapiert wurden. Davon profitierten zu 70 bis 80% der Patienten, die ein mildes bis moderates OSAHS aufwiesen. 42% wiesen einen schlechteren operativen Erfolg auf, vor allem Patienten mit schwerem OSAHS. 24 Patienten erlangten Phase 2. Das Hauptalter in dieser Gruppe war 43,5 Jahre. Alle diese Patienten hatten eine Erfolgsrate von 100%. Der RDI sank von 75,1 auf 9,6, die Sauerstoffsättigung stieg von 64% auf 86,4% (Riley *et al.* 1995). Bettiga *et al.* (2000) geben eine Heilungsrate von 22,7% ihrer Patienten nach chirurgischer Phase 1 an. Die Phase 2 bezeichnen sie als erfolgreich für junge Patienten

mit schwerer Ausprägung des OSAHS. *Riley et al. (1995)* bemerken, dass eine erfolgreiche Operation und eine konservative nCPAP-Therapie eine gleich hohe Effektivität erzielt. *Kok Weng Lye (2008)* beschreibt einen chirurgischen Erfolg mit einem postoperativen RDI unter 20 pro Stunde Schlaf, einer Reduktion von über 50% des präoperativen Wertes, wenige Desaturationen knapp unter 90% und einer Verbesserung von subjektiven Symptomen. *Riley et al. (1995)* führen die MMO als zweiten Ansatzpunkt einer operativen Therapie an. Dagegen sprechen mehrere andere Studien für eine hohe Effektivität der MMO als erste Phase der chirurgischen Therapie. *Waite et al. (1989)* untersuchten 23 Patienten, die als erstes einer MMO mit zusätzlicher Septumplastik und inferiorer Turbinektomie unterzogen wurden. Der Heilungserfolg lag bei 96%. *Hochban et al. (1997)* und *Prinsell (1999)* benutzten die MMO ebenfalls als erste Maßnahme und hatten bei 38 und 50 OSAHS-Patienten eine Erfolgsrate von 97% und 100%. *Fairburn et al. (2007)* studierten 20 Patienten, die vor und nach MMO einem Computertomographie-Scan unterzogen wurden. Es stellte sich heraus, dass eine signifikante Vergrößerung der PAS (Pharyngeal Airway Space)-Dimension in anterioposterior Lage von 179% und in lateraler Lage von 37% bestand. *Chen et al. (2007)* untersuchten 66 Japanerinnen, die eine Klasse III aufwiesen, und stellten fest, dass, um einen engen PAS zu verhindern, eine bimaxilläre Osteotomie erfolgreicher war als ein alleiniges Zurücksetzen der Mandibula. Dieser verengte PAS gilt auch als ursächlich für ein OSAHS.

Im Allgemeinen ist der optimale Operationszeitpunkt für Dysgnathien der Abschluss des Kieferwachstums, das heißt frühestens mit 16 Jahren bei Mädchen und mit 18 Jahren bei Jungen. Dies gilt aber nur bei überschießenden Wachstumstendenzen der Dysgnathie-Klasse III. Operationen der Klasse II-Dysgnathien können in der Regel bereits vor dem Ende des Kieferwachstums erfolgen, solange keine anderen Kriterien, wie somatische oder psychische Entwicklungsrückstände, Operationen vor dem 14. Lebensjahr verbieten. Röntgenaufnahmen der Handwurzel können zur Beurteilung des ossären Wachstumszustandes angefertigt werden. Die meisten OSAHS-Patienten sind weit über dem oben beschriebenen Alter. Eine Altersgrenze zur Dysgnathieoperation nach oben gibt es nicht. Im Allgemeinen werden skelettale Anomalien chirurgisch und dentoalveoläre Fehlstellungen kieferorthopädisch beziehungsweise orthodontisch korrigiert. Die Modelloperationsplanung (MOP), ein Fernröntgenseitenbild und eine Panoramaschichtaufnahme (Orthopantomogramm= OPG) dienen der operativen Planung. Ausgehend von einem in retraler Kontaktposition (RKP) getrimmten Gipsmodell werden unter gedanklicher Elimination der dentoalveolären Fehlstellung die skelettalen Kieferbasen dreidimensional in neutraler Kieferrelation einartikuliert.

Eine präoperative Aufgabe ist es, grobe dentoalveoläre Fehlstellungen zu eliminieren und die Zahnreihen in der sagittalen, vertikalen und transversalen Achse korrekt zur jeweiligen Kieferbasis des Ober- und Unterkiefers auszuformen. Sämtliche Skelettverlagerungen werden an unmittelbar präoperativ erstellten und einartikulierten Modellen simuliert und die Modellsimulationen über Splinte auf die eigentliche Operation übertragen. Der Okklusionssplint wird zur sicheren Reproduktion der okklusalen Planung intraoperativ verwendet. In der Profilplanung geht man von der sagittalen und vertikalen Position der Oberkieferfrontzähne aus. Die Kinnprominenz wird danach durch Ante- oder Retroinklination von Ober- und Unterkiefer



bestimmt. Eine Umstellungsosteotomie ist eine skelettverlagernde Operation. Das Prinzip einer Umstellungsosteotomie besteht im operativen Zugang zum Knochen, Osteotomie und Stellungskorrektur des Knochens mit folgender Knochenheilung in der fixierten neuen Position. Operative Standardverfahren sind im Oberkiefer die Le Fort I-Osteotomie in der „down-fracture“-Technik und im Unterkiefer die sagittale Spaltung nach Obwegeser beziehungsweise nach Obwegeser-Dal-Pont (*Brachvogel 2003*).

*Axhausen* beschrieb erstmals 1934 die **Oberkieferosteotomie in der Le Fort I-Ebene**. 1965 führte *Obwegeser* die Technik als Standardmethode in die kieferorthopädische Chirurgie ein. Dabei wurde der Oberkiefer vornehmlich in sagittaler Richtung in Form einer Vorverlagerung bei maxillärer Mikro- oder Retrognathie als Folge einer Lippen-Kiefer-Gaumenspalten-Operation korrigiert. *Bell (1975)*, *Epker und Wolford (1975)* beobachteten die Durchblutungsverhältnisse des Oberkiefers in tierexperimentellen Versuchen bei Durchführung einer sogenannten „down fracture“-Osteotomie-Technik. Dies revolutionierte die Behandlung, da erstmal eine dreidimensionale Korrektur des Oberkiefers möglich war. Heute wird der Oberkiefer in der sagittalen, transversalen und vertikalen Ebene korrigiert. *Conley und Legan (2006)* beschrieben an einer Fallstudie über MMO die Wichtigkeit der zusätzlichen transversalen Expansion der Maxilla und Mandibula, die eine hohe Erfolgsrate bei schwerem OSAHS aufweist. Bei der Operation erfolgt die horizontale Osteotomie in der Le Fort I-Ebene. Danach wird der Oberkiefer mit mehr oder weniger Kraftaufwand heruntergeklappt („down fracture“). Nun erfolgt die Mobilisation des Oberkiefers. Dabei soll der Oberkiefer ohne Spannung in den Splint eingestellt werden. Unkritisch ist eine Ventralverlagerung von knapp 10 mm. Sobald der Oberkiefer im Splint steht muss er mit dem Unterkiefer vorübergehend fixiert werden. Danach erfolgt die Rotation im Kiefergelenk, und der mandibulo-maxilläre Block wird nach kranial verlagert. Erreicht man die gewünschte Vertikalposition, fixiert man den Oberkiefer mit Miniplatten an der Crista zygomaticoalveolaris und an der Apertura piriformis (*Brachvogel 2003*).

Das Standardverfahren im Unterkiefer ist die retromolare Spaltung zur Totalverlagerung des zahntragenden Unterkiefers. *Ernst, Trauner und Suchardt* führten retromolare Osteotomien durch, die *Obwegeser (1957)* durch die **sagittale Spaltung des aufsteigenden Unterkieferastes** erweiterte. Diese erlangte nach Modifikation durch *Dal Pont (1961)* weltweite Verbreitung. Unter Schutz des Nervus alveolaris inferior erfolgt die horizontale Osteotomie der lingualen Kompakta. Danach wird die bukkale Kompakta circa 1,5 Zentimeter kaudal der lingualen Osteotomie horizontal durchtrennt (Osteotomie nach *Obwegeser*). Nach der Osteotomie nach *Obwegeser* und *Dal Pont* wird die bukkale Kompakta des Unterkieferkörpers distal des endständigen Molaren vertikal durchtrennt. Diese Methode ergibt eine wesentlich größere bukkale Lamelle und damit Anlagerungsfläche, sie ist jedoch operationstechnisch anspruchsvoller und gefährdet den Nervus alveolaris inferior stärker als die Osteotomie nach *Obwegeser*. Nach der Osteotomie und Mobilisation erfolgt wieder die Einstellung in den Okklusionssplint mit der vorübergehenden intermaxillären Fixation. Der zahntragende Anteil ist damit eindeutig positioniert. Danach erfolgt die Positionierung der gelenktragenden Anteile. Die Osteosynthese kann durch Drahtnahtosteosynthese, Schrauben oder Miniplattenosteosynthese erfolgen. Eine Drahtnahtosteosynthese ist nicht mehr zeitgemäß, da eine 4- bis 6-wöchige

maxillo-mandibuläre Verdrahtung nötig wäre. Heutzutage bedient man sich der Stellschrauben- oder Miniplattenosteosynthese, die eine übungsstabile Fixierung der sagittalen Spaltung ohne Notwendigkeit der intermaxillären Fixation ermöglicht (*Brachvogel 2003*). Um eine weitere Verbesserung der Ästhetik zu erreichen, ist bei vertikalen Dysgnathien, bei denen typischerweise auch eine vertikale Überlänge des Kinnprofils vorliegt, eine vertikal reduzierende Genioplastik möglich. Weiterhin kann durch die sogenannte Scheibenosteotomie auch eine funktionelle Verbesserung einer Lippeninkompetenz erreicht werden. Nur bei stark ausgeprägten Mittelgesichtsrücklagen, die im Rahmen von syndromalen Erkrankungen (Morbus Crouzon, Apert-Syndrom) vorkommen, ist eine Le Fort III-Osteotomie indiziert. Die Osteotomielinien folgen weitgehend den Frakturlinien einer Le Fort III-Fraktur. Die Mobilisation des gesamten Mittelgesichts ist ein schwieriges Verfahren und ist daher entscheidend für eine effektive Vorverlagerung gegen die Weichteile. Maximal ist eine Ventralverlagerung von 10 mm möglich. Die Le Fort III-Osteotomie erlaubt wegen der Osteotomie durch die Orbitae nur eine Verlagerung des Oberkiefers in der sagittalen Ebene (*Brachvogel 2003*). Eine gleichzeitige Le Fort I-Osteotomie trägt zur vertikalen oder transversalen Lagekorrektur des Oberkiefers bei. Die Umstellungsosteotomien bringen eine Vielzahl von Risiken mit sich, was eine eingehende Abwägung dieser erfordert. Eine Operationsindikation ist daher eng zu stellen. Die häufigste Komplikation einer sagittalen Unterkieferspaltung ist die Verletzung oder Durchtrennung des Nervus alveolaris inferior. Sensibilitätsstörungen postoperativ wurden mit 3 bis 5% angegeben. Die Verletzung des Nervus facialis und die Beschädigung des Nervus infraorbitalis bei der Le Fort I-Osteotomie sind denkbar, jedoch relativ selten. Wundinfektionen treten in weniger als 1% der Fälle, vornehmlich nach Unterkieferosteotomien, auf. Weitere Risiken sind intraoperative Blutungen. Häufig kommt es zu Blutungen aus der Arteria maxillaris bei Oberkieferosteotomie und aus der Vena retromandibularis bei Unterkieferosteotomie (*Brachvogel 2003*). Die schwerwiegendste Komplikation ist die aseptische Nekrose eines operierten Kieferanteils, beispielsweise bei transversaler Segmentierung im anterioren Oberkiefer (*Lanigan et al. 1990*).

Das Auftreten von postoperativen Rezidiven der Dysgnathien unterscheidet man in Teil-, Total-, Früh- und Spätrezidiv. Allen Skelettverlagerungen ist eine gewisse Rezidivtendenz zueigen, da der Knochen ständigen Auf- und Abbauvorgängen unterliegt und die Weichteile einen zusätzlichen Zug auf den Knochen ausüben. Ein Rezidiv kann seine Ursache entweder in einer Rezidivierung der skelettalen Umstellungsosteotomie haben, oder in einer möglichen Rezidivierung der vorgenommenen dentoalveolären Veränderungen (*Brachvogel 2003*). Eine Studie von *Conradt et al. (1997)* zeigt das ein maxillo-mandibuläres Vorgehen eine hohe Erfolgsrate bei OSAHS-Patienten, die eingehend durch die Kephalometrie und die Polysomnographie untersucht wurden, aufweist. Es zeigte sich eine postoperative Stabilität von über 2 Jahren. Weiterhin betonen sie die Wichtigkeit einer umfassenden Untersuchung bei gemischten und zentralen Apnoen. In der Marburger Studie von *Hochban et al. (1995)* mit 24 OSAHS-Patienten lag der postoperative RDI bei 23 Patienten unter 10 pro Stunde Schlaf nach alleiniger Oberkiefer- und Unterkiefervorverlagerung. Das OSAHS konnte bis auf einen Patienten nahezu komplett beseitigt werden. Danach sollte die simultane Oberkiefer- und Unterkiefervorverlagerung in einer Größe von mindestens 10 mm liegen und sich auf Patienten



mit retrognathem beziehungsweise dolichofazialem Gesichtstyp kombiniert mit pharyngealer Einengung beschränken (*Hochban et al. 1995*). Ergebnisse anderer Autoren zeigen, dass nicht alle Patienten von einer MMO profitieren (*Waite und Wooten 1992*). *Riley et al. (1990)* geben als gegenwertige Indikation für eine MMO einen höheren Schweregrad des OSAHS, schwere Fettsucht und ernsthafte mandibuläre Defizite an. *Waite et al. (1989)* zeigen an 23 Patienten einen Erfolg von 65% für eine MMO, der übrige Rest konnte keine eindeutige Verbesserung der Symptomatik postoperativ nachweisen. Nach den Ergebnissen kephalometrischer Untersuchungen von 500 Patienten zufolge scheint eine Skelettosteotomie der Kiefer, nach strenger Indikationsstellung, in 40% erfolgreich zu sein. Dies sind überwiegend jüngere, weniger übergewichtige Patienten (*Hochban et al. 1995*). Laut *Prinsell (1999)* gilt die MMO als sehr erfolgreiche und sichere Methode. Weiterhin nennt er die MMO bei OSAHS-Patienten mit komplizierten Abnormitäten der velo- und oropharyngealen Anatomie *die* Therapie der ersten Wahl.

## 4. Patienten und Methode

### 4.1 Vorbemerkungen

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden kephalometrische Messungen an Fernröntgenseitenaufnahmen von 152 Patienten der Mund-, Kiefer- und Plastischen Gesichtschirurgie und des Schlaflabors der Pneumologie der Universität Rostock durchgeführt.

Die FRS wurden durch mich selbstständig und manuell nach den Kriterien, die in *Kapitel 4.4* nachzulesen sind, vermessen. Dabei wurden kieferorthopädische Punkte, Strecken und Winkel vermessen und ausgewertet. Um Messfehler möglichst gering zu halten, wurden pro Patient fünf Messungen durchgeführt, die an unterschiedlichen Tagen innerhalb einer Woche stattfanden. Daraufhin wurde der Mittelwert der fünf Messergebnisse gebildet. Die durch die kephalometrische Analyse erhaltenen Werte wurden mit Normwerten verglichen, um kraniofaziale Anomalien festzustellen. Die Normwerte sind durch den Durchschnittswert und durch die allgemeine Standardabweichung gekennzeichnet und geben damit einen Bereich an, der für die noch in der Norm liegenden Werte steht. Diese verwendeten Normwerte sind in *Kapitel 9* nachzulesen. Die Messdaten wurden anhand Häufigkeitstabellen mit SPSS berechnet und die einzelnen Ergebnisse mit der Norm verglichen. Die Grafiken zeigen die Anzahl der Patienten, die sich im Normbereich, darunter und darüber befinden. Ausgehend von diesen Ergebnissen lassen sich Aussagen über die skelettalen Verhältnisse der Patienten treffen. Außerdem soll herausgefunden werden, ob ein signifikanter Zusammenhang zwischen Kieferfehlstellungen und dem OSAHS besteht.

### 4.2 Datenerhebung

Im Zeitraum von Juli 2001 bis Oktober 2004 wurden 152 Patienten der Mund-, Kiefer- und Plastischen Gesichtschirurgie und Pneumologie der Universität Rostock herausgesucht, bei denen die Diagnose OSAHS bestand oder vermutet wurde. Bei all diesen Patienten wurde eine Fernröntgenseitenaufnahme angefertigt und eine kephalometrische Analyse durchgeführt.

Von 152 Patienten zwischen 30 und 90 Jahren waren

- 30 Frauen (19,7%)
- 122 Männer (80,3%).

Die Anzahl der Patienten pro Altersgruppe waren wie folgt:

- 30-39 Jahre: 16 (10,5%)
- 40-49 Jahre: 32 (21,1%)
- 50-59 Jahre: 48 (31,6 %)
- 60-69 Jahre: 41 (27,0 %)
- 70-79 Jahre: 13 (8,6 %)
- 80-90 Jahre: 2 (1,3 %).

**Tabelle 1:** Body Mass Index (BMI) in kg/KG m<sup>2</sup> nach Gruppen.

Gruppe	BMI	Anzahl	%
○ Normalgewichtige	18,5-25,0	11	7,2
○ Übergewichtige	25,0-30,0	48	31,6
○ Patienten mit Fettsucht Typ 1	30,0-35,0	49	32,2
○ Patienten mit Fettsucht Typ 2	35,0-40,0	26	17,1
○ Patienten mit Fettsucht Typ 3	>40,0	15	9,9
○ Keine Angaben zum BMI	-	3	2,0

**Tabelle 2:** Schlafapnoe-Syndrom Diagnosen laut Polysomnographie.

Gruppe	Anzahl	%
○ Rein obstruktives SAS	56	36,8
○ Obstruktives SAHS	41	27,0
○ Zentrales SAS	7	4,6
○ Gemischtes SAS	20	13,0
○ Gemischtes SAHS	2	1,3
○ Cheyne-Stokes-Atmung bei Herzinsuffizienz	2	1,3
○ Obesitas-Hypoventilationssyndrom	6	3,9
○ SAS nicht eindeutig nachweisbar	11	7,2
○ Verdacht auf SAS	4	2,9
○ Fehlende Diagnose in der Akte	3	2,0

**Tabelle 3:** Schweregrad des SAS laut RDI.

Apnoen pro Stunde	Anzahl	%
○ 0 bis <2	10	6,6
○ 2 bis <5	12	7,9
○ 5 bis <7	12	7,9
○ 7 bis <10	8	5,3
○ 10 bis <15	15	9,9
○ 15 bis <20	20	13,2
○ 20 bis <30	17	11,2
○ 30 bis <50	19	12,5
○ 50 bis <60	18	11,8
○ 60 bis 97	15	9,9
○ Fehlende Werte in der Akte	6	3,9

**Tabelle 4:** Schweregrade des SAS laut Akte.

Ausprägung	Anzahl	%
○ Leicht	38	25,0
○ Mittel	57	37,5
○ Schwer	43	28,3
○ Verdacht auf SAS	11	7,2
○ Fehlende Diagnose in der Akte	3	2,0

### 4.3 Diagnostik

152 Patienten wurden im Schlaflabor der Medizinischen Universität Rostock in der Abteilung Pneumologie untersucht. Die Auswertungen und die Diagnosestellungen erfolgten durch die dortigen Fachärzte. Die Schweregradzuweisung geschah anhand des RDI, AHI beziehungsweise AI und der Sauerstoffsättigungen/-entsättigungen. Als Apnoe wurde ein Sistieren des oro-nasalen Luftstroms während einer Registrierperiode von 10 Sekunden definiert. Die Ergebnisse der einzelnen Patienten wurden anhand der Akten erfasst. Es wurde eine Tabelle der internistischen Daten und der Werte des Schlaflabors erstellt.

Es wurden im Rahmen der OSAHS-Diagnostik Fernröntgenseitenbilder des Gesichtsschädels von der Röntgenabteilung der Mund-, Kiefer- und Plastischen Gesichtschirurgie erstellt. Unter standardisierten Bedingungen und unter Verwendung eines Kephalostaten in der Norma lateralis wurden die FRS-Aufnahmen durchgeführt. Der Abstand zwischen Fokus und Objekt (Kopf) betrug 4 Meter, während der Objekt-Filmabstand 0,1 Meter ausmachte. Die Patienten nahmen dabei eine aufrechte, entspannte Körperhaltung bei maximalem Mundschluss ein. Die FRS-Aufnahme erfolgte auf der rechten Körperseite.



**Abbildung 1:** FRS des Schädels eines OSAHS-Patienten. Zur Darstellung des Zungenrückens wurde Kontrastmittel verwendet (Lehner 2001).

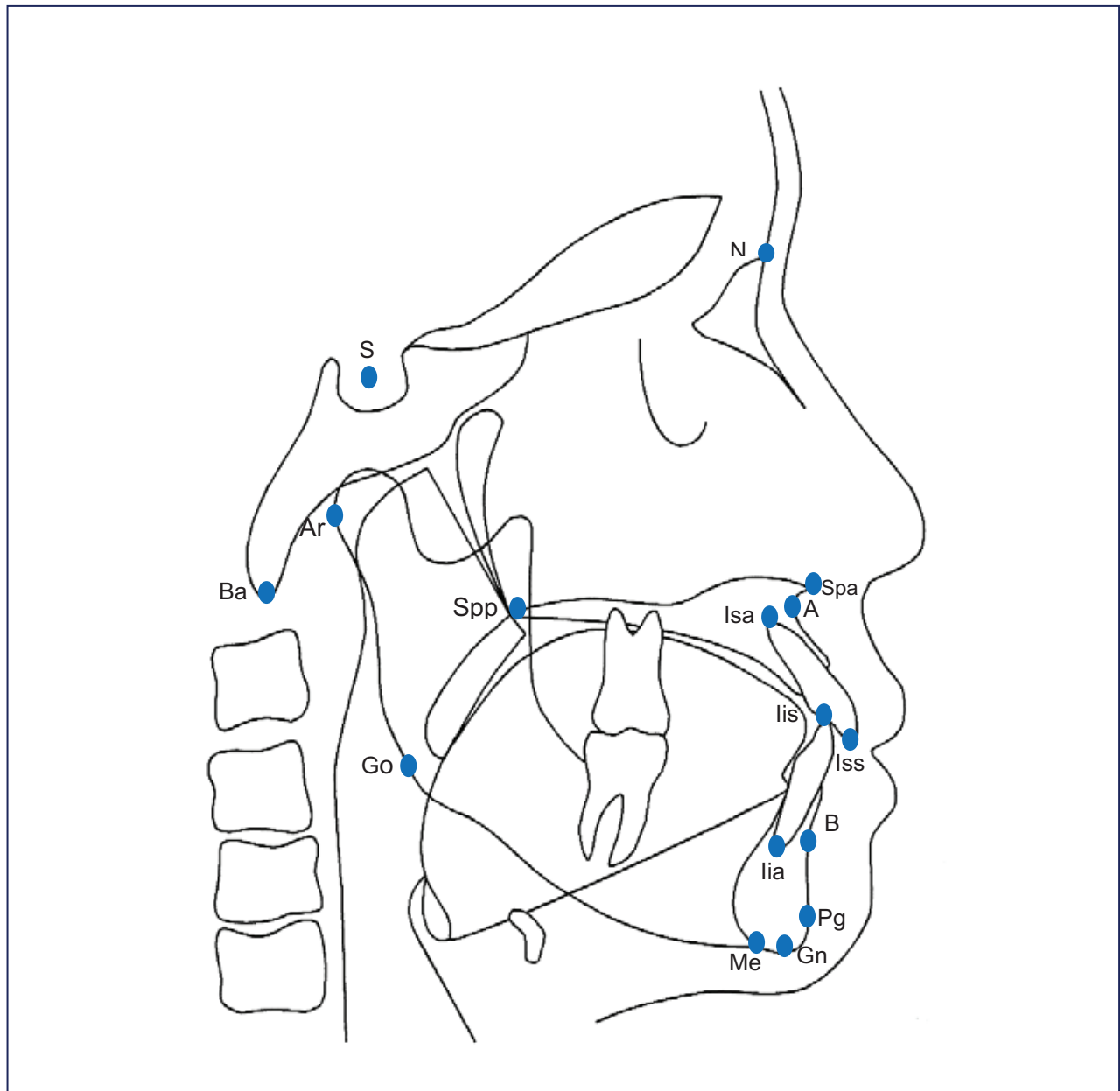
#### 4.4 Kephalometrische Analyse der Fernröntgenseitenaufnahmen

Die 152 Fernröntgenseitenaufnahmen wurden fünfmal an unterschiedlichen Tagen innerhalb einer Woche manuell vermessen. Dabei diente ein Lichtkasten als Hilfsmittel. Am Ende wurde der Mittelwert der fünfmalig gemessenen Werte ermittelt, um Messfehler möglichst gering zu halten. Meine kephalometrische Untersuchung basierte auf 24 Referenzpunkten, die im skelettalen und dentoalveolären Bereich liegen.

Folgende **Messpunkte** aus der Analyse der Fernröntgenseitenaufnahmen des Gesichtsschädels wurden bestimmt (*Tabelle 5*):

**Tabelle 5:** Verwendete Messpunkte bei der kephalometrischen Analyse.

<i>Kürzel</i>	<i>Bezeichnung</i>	<i>Erläuterung</i>
<b>S</b>	Sella	Zentrum der knöchernen Krypte der Sella turcica
<b>N</b>	Nasion	am weitesten anterior gelegener Punkt der Sutura nasofrontalis
<b>Ba</b>	Basion	am weitesten posterior und kaudal gelegene Punkt des Clivus in der Median-Sagittal-Ebene und damit anteriorster Punkt des Foramen Magnum
<b>Spa</b>	Spina nasalis anterior	am weitesten anterior gelegener Punkt der knöchernen Spina nasalis anterior
<b>Spp</b>	Spina nasalis posterior	konstruierter röntgenologischer Punkt am Schnittpunkt der anterioren Wand der Fossa pterygopalatina mit dem Nasenboden, posteriore Begrenzung der Maxilla
<b>A</b>	A-Punkt	tiefter Punkt der anterioren Kontur des Oberkieferalveolarfortsatzes in der Median-Sagittal-Ebene
<b>B</b>	B-Punkt	tiefter Punkt der anterioren Kontur des Unterkieferalveolarfortsatzes in der Median-Sagittal-Ebene
<b>Iss</b>	Inzision superius	am weitesten inzisal gelegener Punkt des am weitesten anterior stehenden Oberkiefer-Inzisivus
<b>I<sub>sa</sub></b>	Apex des Oberkiefer-Inzisivus	am weitesten apikal gelegener Punkt der Wurzel des am weitesten anterior stehenden mittleren oberen Inzisivus
<b>I<sub>is</sub></b>	Inzision inferius	am weitesten inzisal gelegener Punkt des am weitesten anterior stehenden unteren Inzisivus
<b>I<sub>ia</sub></b>	Apex des Unterkiefer-Inzisivus	am weitesten apikal gelegener Punkt der Wurzel des am weitesten anterior stehenden unteren Inzisivus
<b>Pg</b>	Pogonion	am weitesten anterior gelegener Punkt des knöchernen Kinns in der Median-Sagittal-Ebene
<b>Gn</b>	Gnathion	kaudalster Punkt der Unterkiefersymphyse in der Median-Sagittalebene
<b>Me</b>	Menton	kaudalster Konturpunkt der Symphyse
<b>Ar</b>	Artikulare	Schnittpunkt des Unterrandes der Schädelbasis mit der dorsalen Kontur des Collum mandibulae
<b>Go</b>	Gonion	Schnittpunkt der Mandibularlinie mit der Ramuslinie



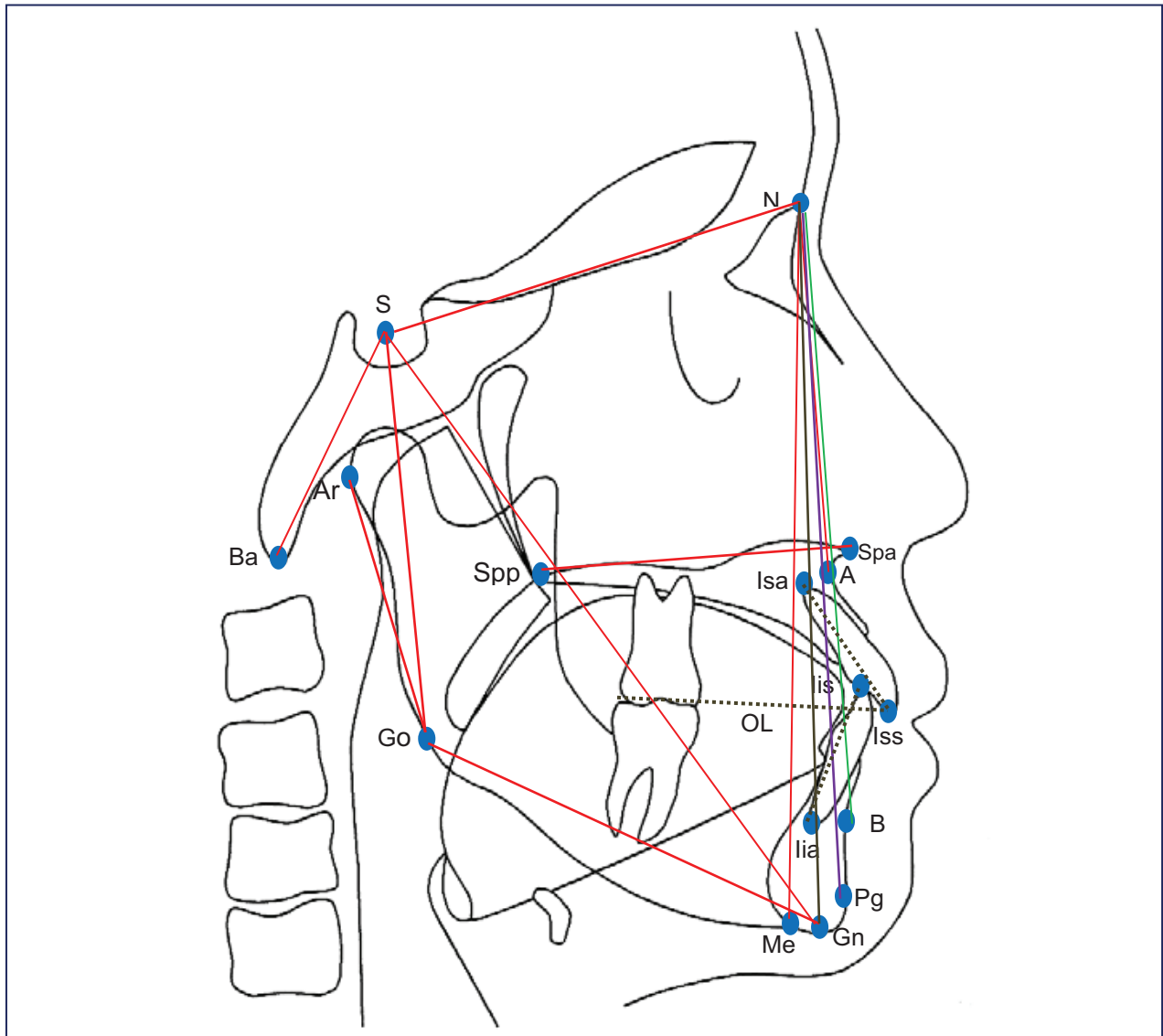
<b>S</b>	Sella	<b>Isa</b>	Apex des Oberkiefer-Inzisivus
<b>N</b>	Nasion	<b>lis</b>	Inzision inferius
<b>Ba</b>	Basion	<b>lia</b>	Apex des Unterkiefer-Inzisivus
<b>Spa</b>	Spina nasalis anterior	<b>Pg</b>	Pogonion
<b>Spp</b>	Spina nasalis posterior	<b>Gn</b>	Gnathion
<b>A</b>	A-Punkt	<b>Me</b>	Menton
<b>B</b>	B-Punkt	<b>Ar</b>	Artikulare
<b>Iss</b>	Inzision superius	<b>Go</b>	Gonion

**Abbildung 2:** Referenzpunkte aus der kephalometrischen Analyse des FRS mit tabellarischer Erläuterung der Messpunkte.

Folgende **Referenzlinien** des Fernröntgenseitenbildes werden nach der Definition der verwendeten Referenzpunkte bestimmt (*Tabelle 6*):

**Tabelle 6:** Verwendete Referenzlinien bei der kephalometrischen Analyse des FRS.

<i>Kürzel</i>	<i>Bezeichnung</i>	<i>Erläuterung</i>
<b>NSL</b>	Nasion-Sella-Linie	Verbindungsline zwischen Nasion und Sella, Relation von gesamtem Gesichtsschädel zur anterioren Schädelgrube.
<b>NL</b>	Nasallinie	Verbindungsline der Punkte Spina nasalis anterior und Pterygomaxillare, Bezugsebene für den Nasenboden und der Oberkieferbasis
<b>OL</b>	Okklusionslinie	Linie zwischen der Halbierenden des frontalen Überbisses und der distalen Berührungsfläche der letzten in Okklusion stehenden Molaren
<b>ML</b>	Mandibularlinie	Linie durch die Punkte Gnathion und Gonion-Tangentenpunkt= Mandibularlinie oder Mandibularebene, Referenzlinie für das Corpus mandibulae
<b>NA</b>	NA-Linie	Verbindungsline von Nasion zum A-Punkt, Beschreibung der sagittalen Position des Oberkiefers, Bezugsebene für die Beschreibung der Achsenneigung der Oberkiefer-Frontzähne
<b>NB</b>	NB-Linie	Verbindungsline von Nasion zum B-Punkt, Beschreibung der sagittalen Position des Unterkiefers, Bezugsebene für die Beschreibung der Achsenneigung der Unterkiefer-Frontzähne
<b>NPg</b>	NPg-Linie	Verbindungsline zwischen Nasion und Pogonion, Beschreibung der sagittalen Position des knöchernen Kinns, Bezugsebene für die Beschreibung der Achsenneigung der Unterkiefer-Frontzähne
<b>ArGo</b>	Ramuslinie	Verbindung des Punktes Artikulare mit Gonion
<b>SBa</b>	Clivus-Linie	Verbindungsline der Punkte Sella und Basion
<b>IsslSa</b>	Oberkiefer-Schneidezahnachse	Linie durch Iss und Isa des mittleren Oberkiefer-Inzisivus= Längsachse des Oberkiefer-Inzisivus
<b>Iislia</b>	Unterkiefer-Schneidezahnachse	Linie durch Iis und Iia des mittleren Unterkiefer-Inzisivus= Längsachse des Unterkiefer-Inzisivus
<b>NGn</b>	Verbindungsline Nasion-Gnathion	Strecke von N zu Gn, Hilfslinie zur Berechnung des Index der anterioren Gesichtshöhe
<b>SGo</b>	hintere Gesichtshöhe	Strecke von S zu Go, Hilfslinie zur Berechnung des Index der posterioren Gesichtshöhe
<b>NMe</b>	Vordere Gesichtshöhe	Strecke von N zu Me, Hilfslinie zur Berechnung des Index der anterioren Gesichtshöhe



Kürzel	Bezeichnung	Von	Bis
<b>NSL</b>	Nasion-Sella-Linie	N	S
<b>NL</b>	Nasallinie	Spa	Spp
<b>OL</b>	Okklusionslinie	dbH7	SZ
<b>ML</b>	Mandibularlinie	Go	Gn
<b>NA</b>	NA-Linie	N	A
<b>NB</b>	NB-Linie	N	B
<b>NPg</b>	NPg-Linie	N	Pg
<b>ArGo</b>	Ramuslinie	Ar	Go
<b>SBa</b>	Clivus-Linie	S	Ba
<b>IssIsa</b>	Oberkiefer-Schneidezahnachse	Iss	Isa
<b>IisIia</b>	Unterkiefer-Schneidezahnachse	Iis	Iia
<b>NGn</b>	Verbindungsline Nasion-Gnathion	N	Gn
<b>SGo</b>	hintere Gesichtshöhe	S	Go
<b>NMe</b>	vordere Gesichtshöhe	N	Me

**Abbildung 3:** Referenzlinien aus der kephalometrischen Analyse des FRS mit tabellarischer Erläuterung der Messstrecken.



Durch Bildung verschiedener Winkel, Strecken und Verhältnisse ergeben sich die in *Tabelle 7* aufgeführten Parameter der **kraniofazialen Messungen**:

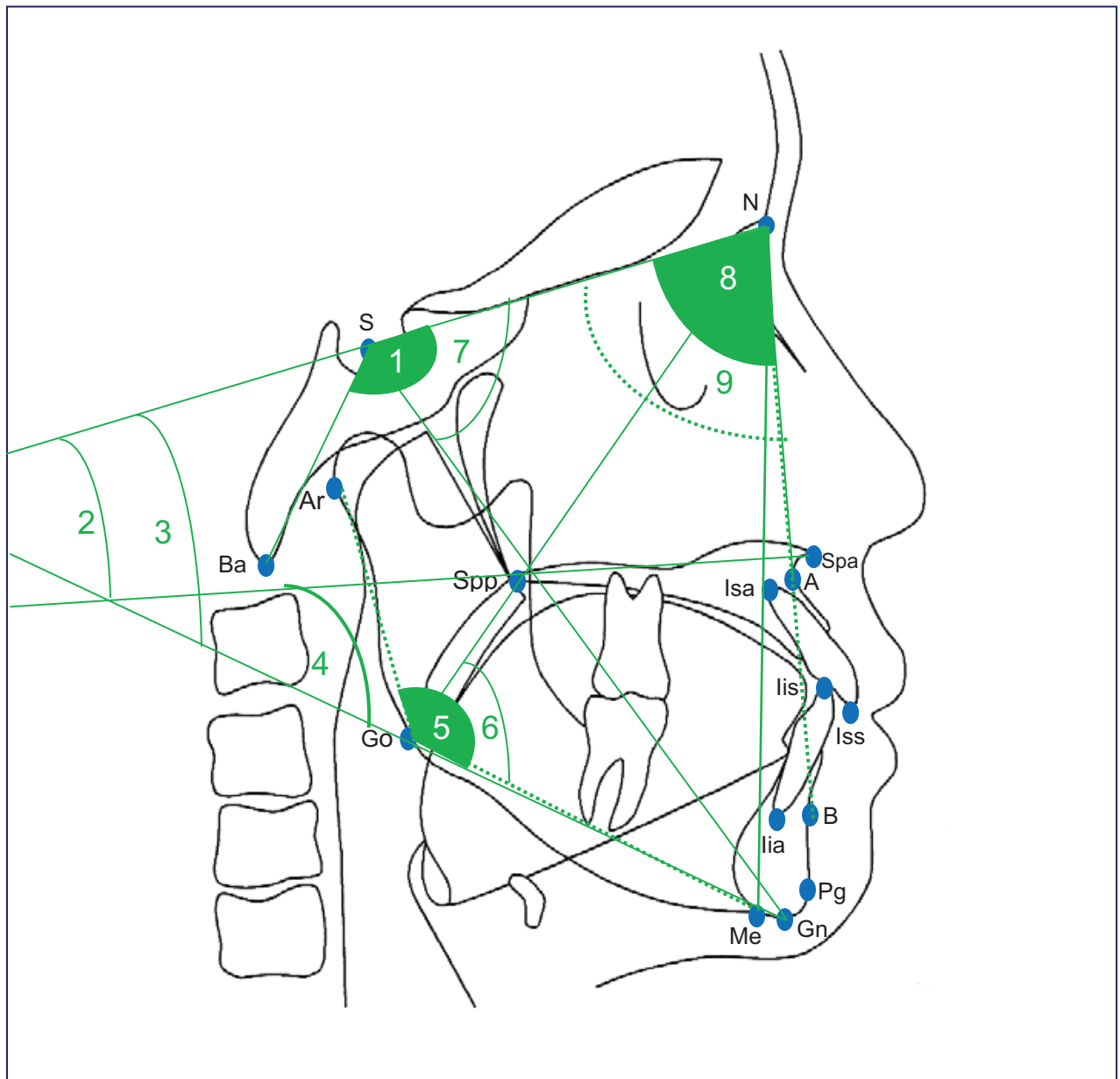
**Tabelle 7:** Parameter der kraniofazialen Messungen.

<i>Kürzel</i>	<i>Bezeichnung</i>	<i>Erläuterung</i>
<b>NSBa</b>	Schädelbasisknickungswinkel	Abknickungswinkel zwischen Schädelbasis und Basion, Beschreibung der Relation des Clivus zur anterioren Schädelbasis
<b>NL-NSL</b>	Oberkieferinklination	Neigungswinkel der Maxilla zur anterioren Schädelbasis
<b>ML-NSL</b>	Unterkieferinklination	Neigungswinkel der Mandibula zur anterioren Schädelbasis
<b>NL-ML</b>	Basiswinkel zwischen OK/UK	Neigungswinkel der Mandibula zur relativen Oberkieferbasis
<b>ArGoMe</b>	Gonionwinkel	Winkel zwischen Ramus und Corpus mandibulae, Beschreibung der Form des Unterkiefers
<b>NGoMe</b>	Unterabschnitt Gonionwinkel	Winkel zwischen Nasion, Gonion und Menton, schließt die vordere Gesichtshöhe ein
<b>NSGn</b>	Y-Winkel	Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und Gn
<b>SNA</b>	Position des Oberkiefers zur Schädelbasis	Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und A-Punkt, Beschreibung der sagittalen Position der Maxilla
<b>SNB</b>	Position des Unterkiefers zur Schädelbasis	Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und B-Punkt, Beschreibung der anterior-posterioren Lage der Mandibula
<b>ANB</b>	Verhältnis Oberkiefer:Unterkiefer	Winkel zwischen A-Punkt, Nasion und B-Punkt, Beschreibung der sagittalen Position der Mandibula in Relation zur Maxilla
<b>NS</b>	Länge der vorderen Schädelbasis	Strecke zwischen Nasion und Sella
<b>NMe</b>	Länge der vorderen Gesichtshöhe	Strecke zwischen Nasion und Menton
<b>SGo</b>	Länge der hinteren Gesichtshöhe	Strecke zwischen Sella und Gonion
<b>SGoNMe * 100/NMe</b>	vordere:hintere Gesichtshöhe (Ratio)	Verhältnis zwischen vorderer und hinterer Gesichtshöhe
<b>WITS</b>	Verhältnis Maxilla: Mandibula	Verhältnis der intermaxillären Beziehung
<b>Spa-Spp/NS*70/100</b>	relative Oberkiefer-Länge	Strecke zwischen Spina nasalis anterior und posterior in Relation zur vorderen Schädelbasis
<b>Me-Go/NS*21/20</b>	relative Unterkiefer-Länge	Strecke zwischen Menton und Gonion in Relation zur vorderen Schädelbasis
<b>SNPg</b>	relative Lage des Unterkiefers zur Schädelbasis	Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und Pogonion, Beschreibung der sagittalen Position der Mandibula zur Schädelbasis

Durch Bildung verschiedener Winkel und Strecken ergeben sich die in *Tabelle 8* aufgeführten Parameter für die **dentalen Messungen**:

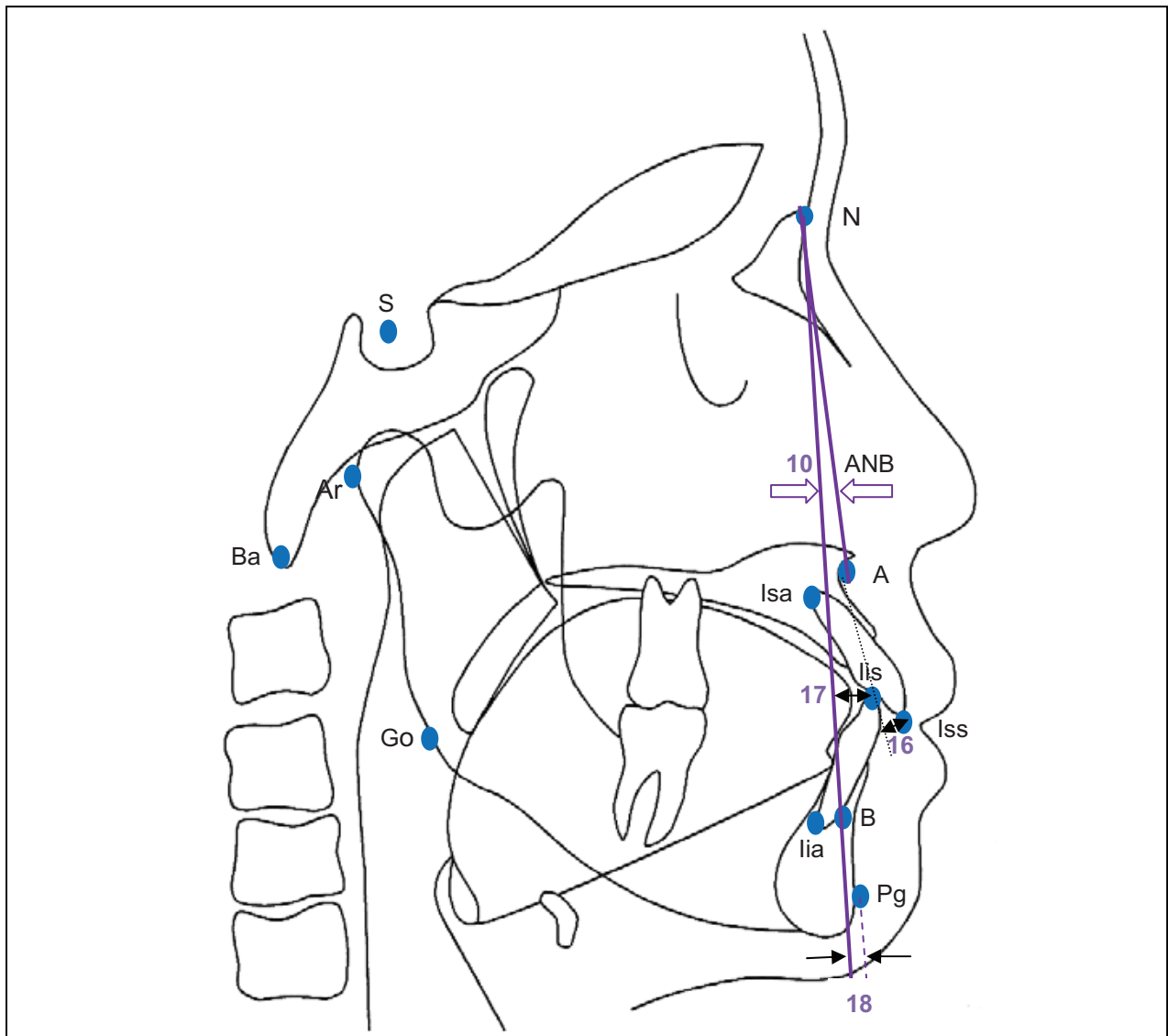
**Tabelle 8:** Parameter der dentalen Messungen.

<i>Kürzel</i>	<i>Bezeichnung</i>	<i>Erläuterung</i>
<b>1: NSL</b>	obere Schneidezähne: Schädelbasis	<i>Winkel</i> zwischen oberem Inzisivus und vorderer Schädelbasis
<b>1: ML</b>	Inklination untere Schneidezähne	<i>Winkel</i> zwischen unterem Inzisivus zur Mandibularlinie
<b>11 &lt;</b>	Interinzisalwinkel	<i>Winkel</i> zwischen oberem und unterem Inzisivus
<b>OK1-NA</b>	Abstand der Fazialflächen oberer Inzisivi zur NA-Linie	<i>Strecke</i> zwischen oberen Inzisivi und Nasion-A-Punkt-Linie
<b>UK1-NB</b>	Abstand der Fazialflächen unterer Inzisivi zur NB-Linie	<i>Strecke</i> zwischen unteren Inzisivi und Nasion-B-Punkt-Linie
<b>Pg-NB</b>	Position Pogonion zur NB-Linie	<i>Strecke</i> zwischen Pogonion und Nasion-B-Punkt-Linie, Beschreibung der Prominenz des knöchernen Kinns



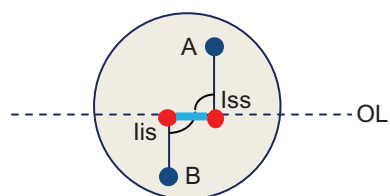
Nr.	Kürzel	Bezeichnung	Von	Über	Bis
1	<b>NSBa</b>	Schädelbasisknickungswinkel	N	S	Ba
2	<b>NL-NSL</b>	Oberkieferinklination	NL	-	NSL
3	<b>ML-NSL</b>	Unterkieferinklination	ML	-	NSL
4	<b>NL-ML</b>	Basiswinkel zwischen Oberkiefer und Unterkiefer	NL	-	ML
5	<b>ArGoMe</b>	Gonionwinkel	Ar	Go	Me
6	<b>NGoMe</b>	Unterabschnitt Gonionwinkel	N	Go	Me
7	<b>NSGn</b>	Y-Winkel	N	S	Gn
8	<b>SNA</b>	Position Oberkiefer zur Schädelbasis	S	N	A
9	<b>SNB</b>	Position Unterkiefer zur Schädelbasis	S	N	B

**Abbildung 4:** Werte aus der kephalometrischen Analyse des FRS mit tabellarischer Erläuterung der Messwinkel, -strecken und -verhältnisse (Teil 1).

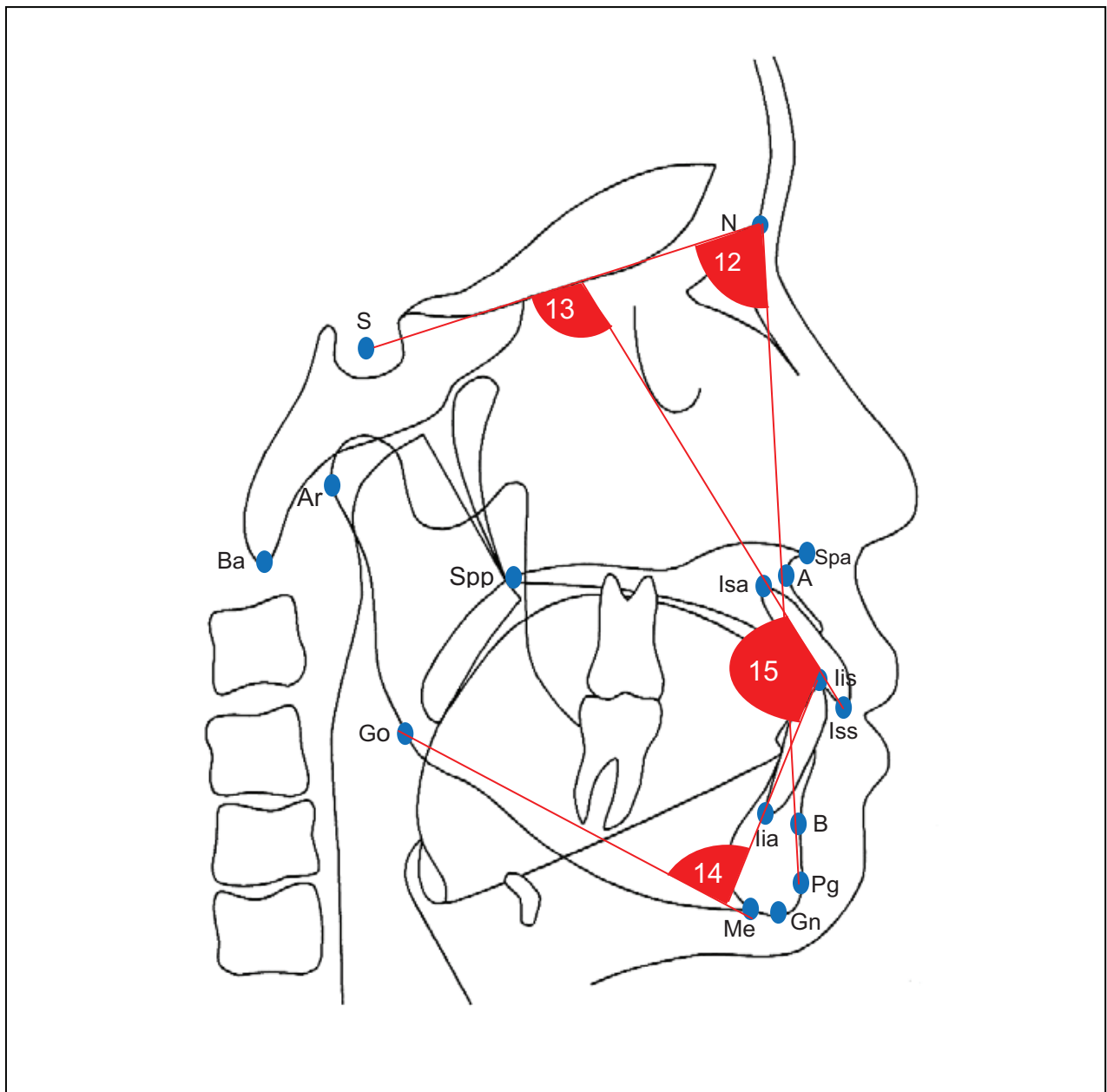


Nr.	Kürzel	Bezeichnung	Von	Über	Bis
10	ANB	Verhältnis Oberkiefer:Unterkiefer	A	N	B
11	WITS	Verhältnis Maxilla:Mandibula, siehe unten	Iis	-	Iss
16	OK1-NA	Abstand der Fazialflächen oberer Inzisivi zur NA-Linie	OK1	N	A
17	UK1-NB	Abstand der Fazialflächen unterer Inzisivi zur NB-Linie	UK1	N	B
18	Pg-NB	Position Pogonion zur NB-Linie	Pg	N	B

Detail zu Nr. 11: Wits-Methode (vergrößerte Darstellung der Abbildung oben):



**Abbildung 5:** Werte aus der kephalometrischen Analyse des FRS mit tabellarischer Erläuterung der Messwinkel, -strecken und -verhältnisse (Teil 2).



Nr.	Kürzel	Bezeichnung	Von	Über	Bis
12	SNPg	relative Lage des Unterkiefers zur Schädelbasis	S	N	Pg
13	<u>1</u> : NSL	obere Schneidezähne: Schädelbasis	<u>1</u>	-	NSL
14	<u>1</u> : ML	Inklination untere Schneidezähne	1	-	ML
15	11<	Interinzisalwinkel	<u>1</u>	-	1

**Abbildung 6:** Werte aus der kephalometrischen Analyse des FRS mit tabellarischer Erläuterung der Messwinkel, -strecken und -verhältnisse (Teil 3).

## 4.5 Statistische Auswertung

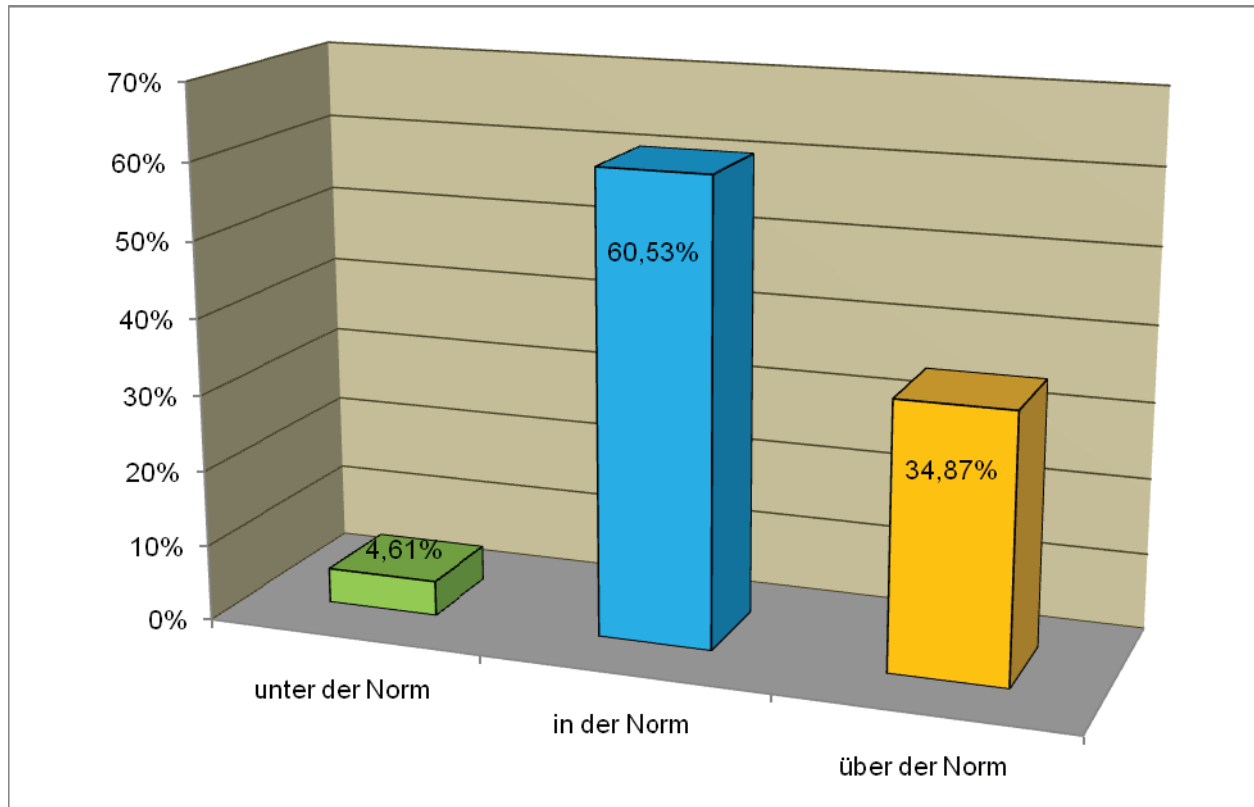
Die statistische Auswertung der ermittelten Daten erfolgte durch mich selbst mit dem Datenverarbeitungsprogramm SPSS Studenten-Version 15. SPSS dient als Abkürzung für „Statistical Package for the Social Sciences“. Die Software dient weltweit der statistischen Aufbereitung und Analyse von Daten. SPSS entstand bereits 1968 an der Stanford-University Palo Alto, und liegt heute bereits in der siebzehnten Version vor. Das Basismodul ermöglicht das grundlegende Datenmanagement und umfangreiche statistische und grafische Datenanalysen mit den gängigsten statistischen Verfahren. Die SPSS-Ergebnisse wurden in Excel Vista kopiert, um die dortige bessere Grafikdarstellung zu nutzen. Die Daten wurden durch eine deskriptive Statistik ausgewertet. Schwerpunkt waren dabei die Häufigkeitstabellen, in denen die Anzahl der Patienten angegeben sind, deren Messwerte im, unter oder über dem Normbereich der bekannten Durchschnittswerte der kephalometrischen Analyse liegen (siehe auch *Kapitel 9*). Die Messwerte zur Erfassung skelettaler und dentaler Abweichungen werden mit den klinischen „Normwerten“ (klinische Durchschnittswerte der Bevölkerung/ des Referenzkollektivs) verglichen und beurteilt. Das Ausmaß der Streuung um den Mittelwert gibt die Standardabweichung an. Damit befindet sich die Norm in einem Bereich und nicht auf *einen* Wert bezogen. Alles was unterhalb des Bereichs liegt, wird als „unter der Norm“ liegend bezeichnet, alles was oberhalb des Bereichs liegt, als „über der Norm“.

## 4.6 Fehlerberechnung

Da die FRS-Aufnahmen fünfmal pro Patient vermessen wurden, handelt es sich bei den daraus resultierenden Werten um *Mittelwerte*. Diese wurden gebildet, um Schwankungen der einzelnen Messungen zu minimieren. Die Ergebnisse richten sich nach manuell erstellten Messungen, die mit einem computergestützten Programm nicht zu vergleichen sind und daher einen höheren Fehlerquotienten aufweisen können. Hier sei eindeutig vermerkt, dass sich die kephalometrische Analyse und deren Messergebnisse nach unseren eigenen Richtlinien orientiert (siehe *Kapitel 4.4*). Geringfügige Abweichungen zu anderen Messmethoden sind daher möglich. Daten aus dem Schlaflabor der internistischen Abteilung der Universität Rostock wurden mir zugänglich gemacht, sodass ich keinerlei Einfluss auf die Richtigkeit dieser ausgehändigten Daten habe und mich daher auf die Professionalität der Mitarbeiter verlassen muss. Weiterhin ist darauf hinzuweisen, dass die 152 Patienten unter unterschiedlichen OSAHS-Ausprägungen litten. Diese interindividuellen Unterschiede, wie auch das Geschlecht der Patienten, konnten in dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden. Auch geschlechtliche Unterschiede konnten nicht bedacht werden.

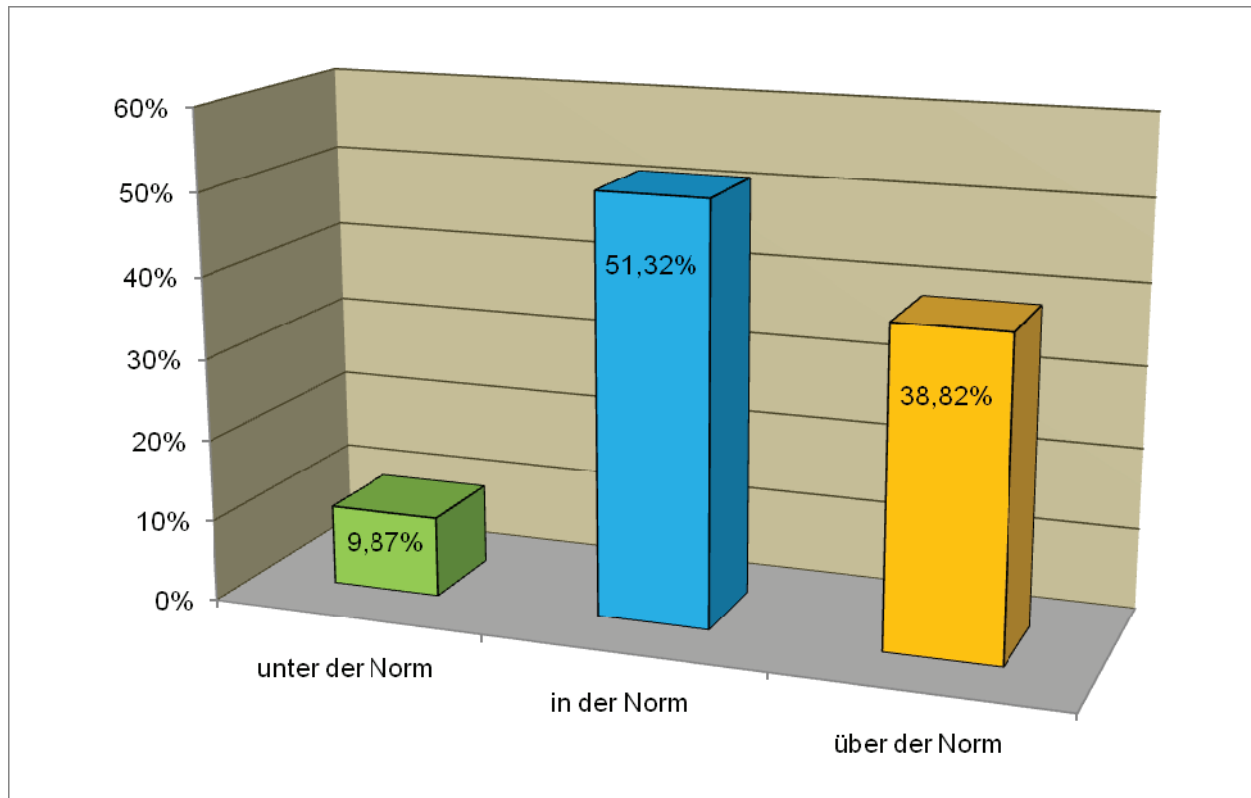
## 5. Ergebnisse

### 5.1 Röntgenkephalometrische Auswertung der kraniofazialen Werte



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 130±6°</b>	<b>60,53</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>4,61</b>	geknickte Schädelbasis, prognather Profiltyp
<b>Über der Norm</b>	<b>34,87</b>	gestreckte Schädelbasis, retrognather Profiltyp
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>39,47</b>	

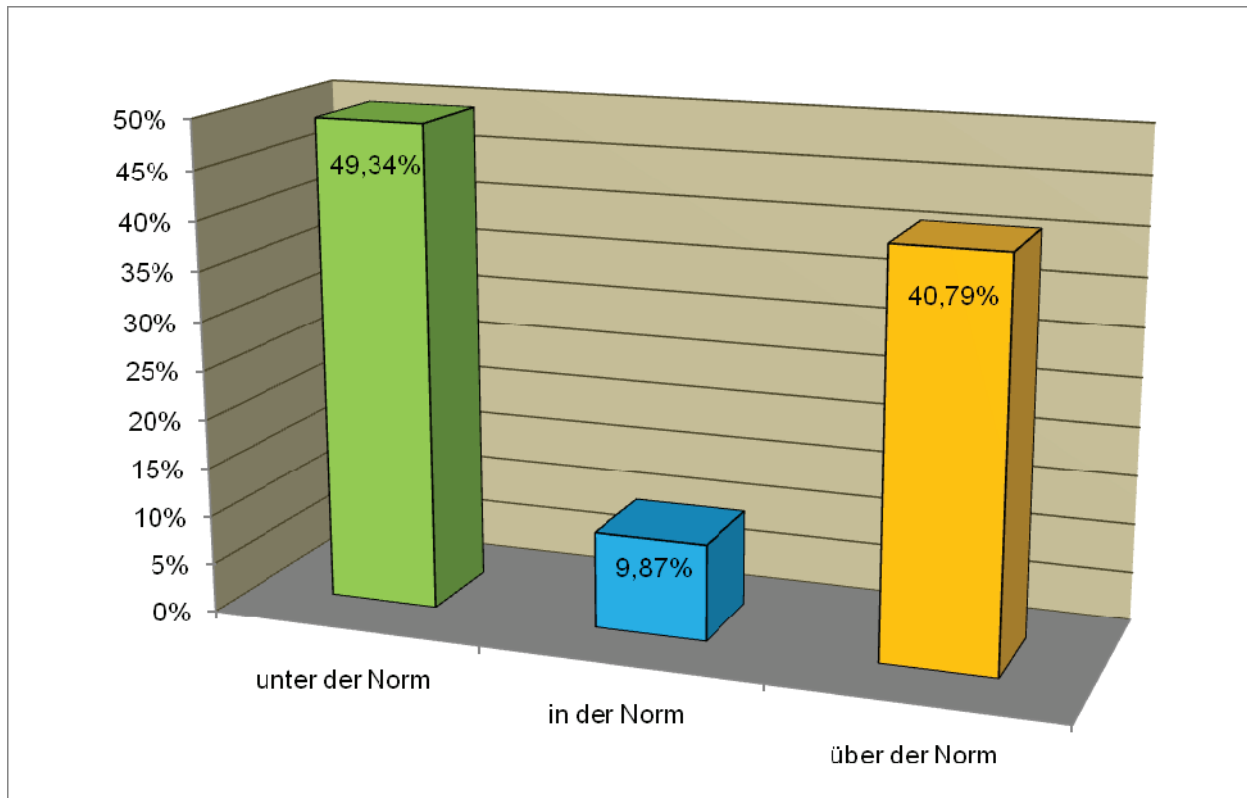
**Abbildung 7:** Häufigkeiten des Schädelbasisknickungswinkels (NS-Ba) mit tabellarischer Erläuterung.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 8,5+3°</b>	<b>51,32</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>9,87</b>	anteriore Neigung des Oberkiefers (Anteinklination)
<b>Über der Norm</b>	<b>38,82</b>	posteriore Neigung des Oberkiefers (Retroinklination)
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>48,68</b>	

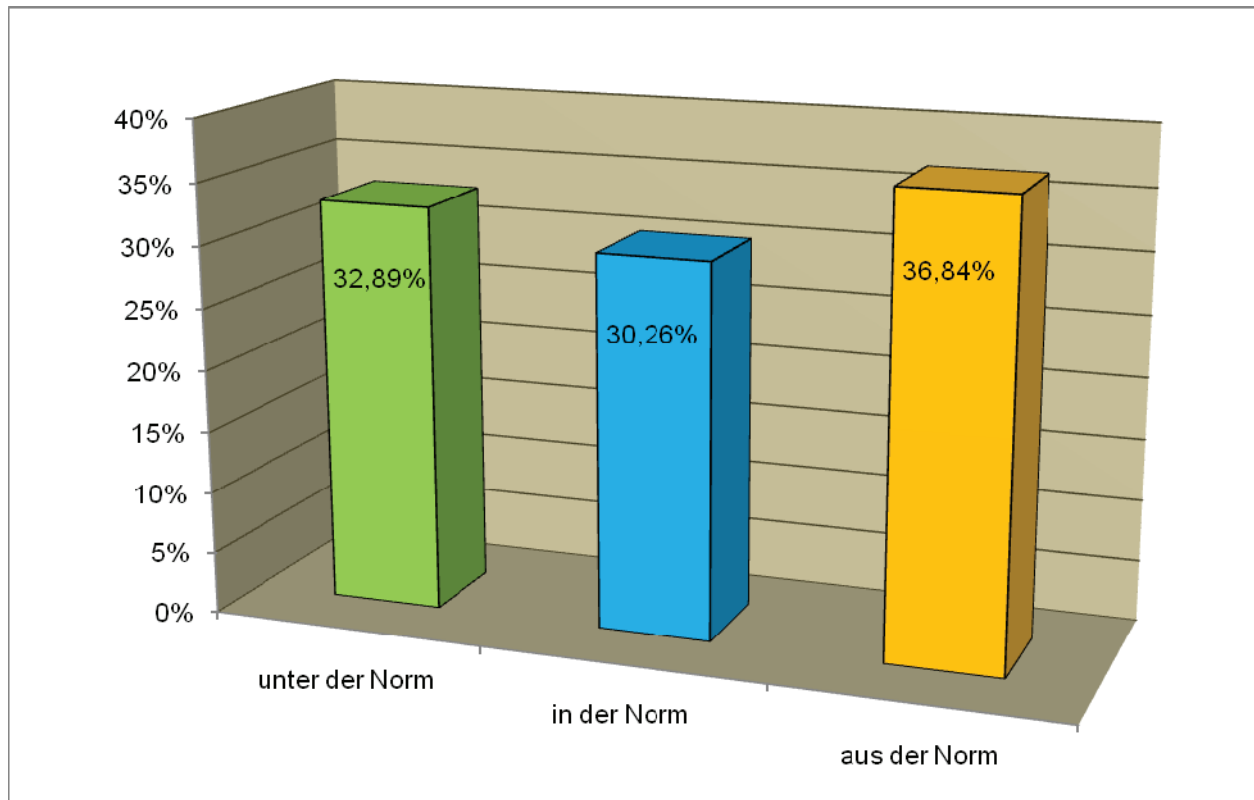
**Abbildung 8:** Häufigkeiten der Oberkieferinklination zur Schädelbasis (NL-NSL) mit tabllarischer Erläuterung.





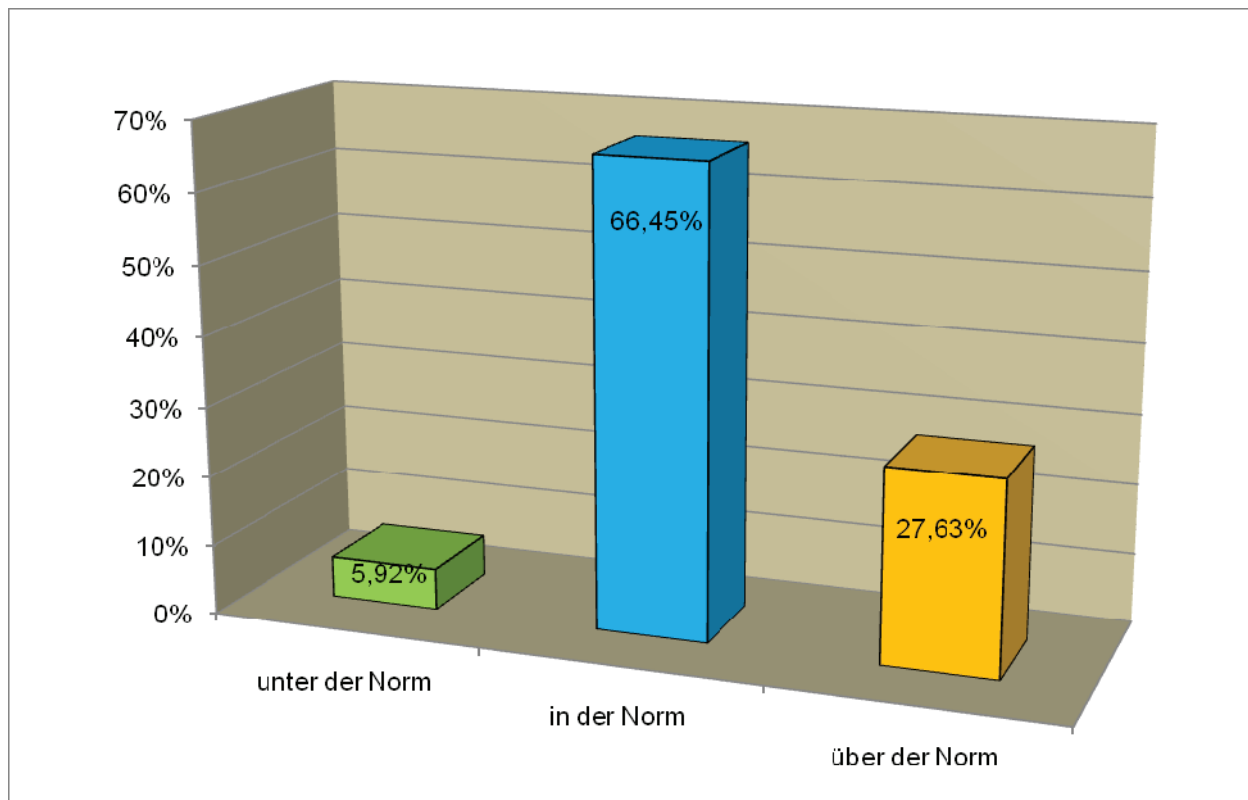
Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 32°</b>	<b>9,87</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>49,34</b>	anteriore Neigung des Unterkiefers (Anteinklination), horizontales Wachstumsmuster
<b>Über der Norm</b>	<b>40,79</b>	posteriore Neigung des Unterkiefers (Retroinklination), vertikales Wachstumsmuster
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>90,13</b>	

**Abbildung 9:** Häufigkeiten der Unterkieferinklination zur Schädelbasis (ML-NSL) mit tabllarischer Erläuterung.



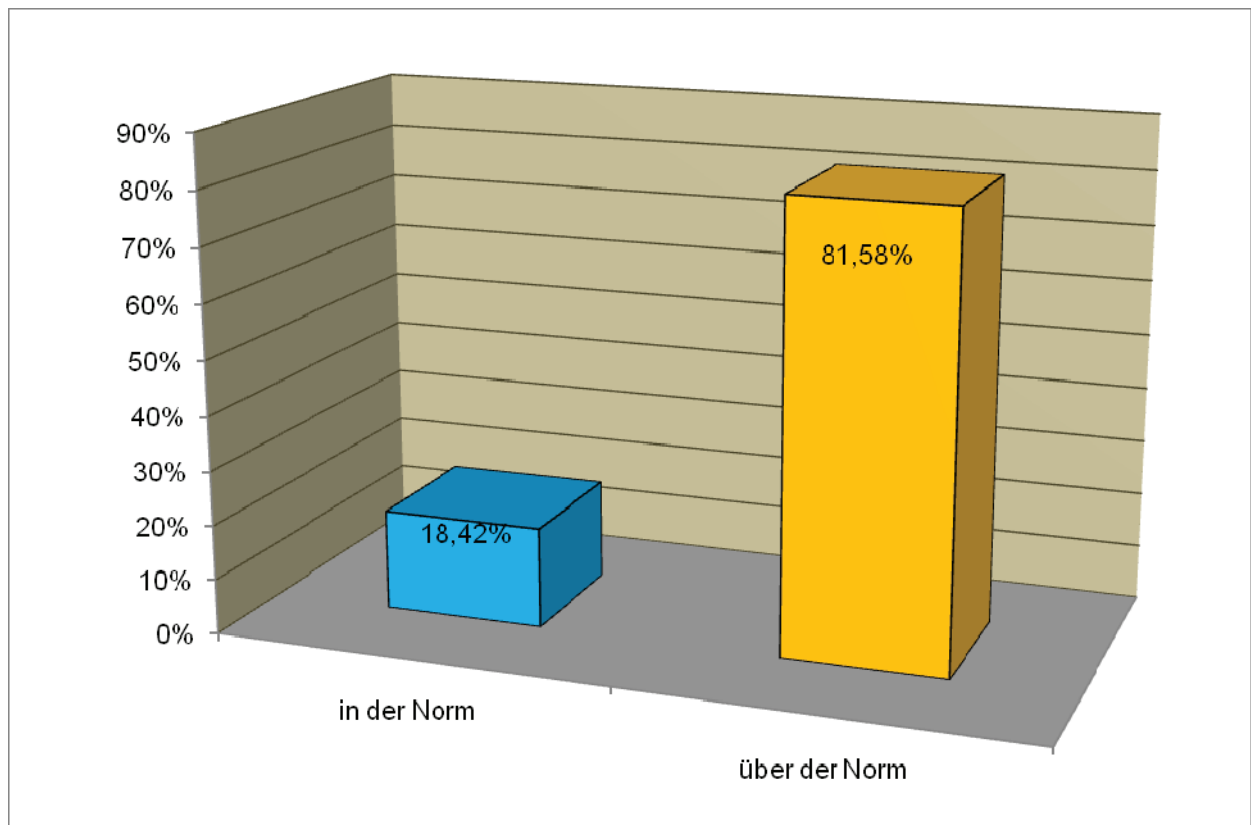
Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 23,5+3°</b>	<b>30,26</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>32,89</b>	anteriore Neigung des Unterkiefers (Anteinklination), horizontales Wachstumsmuster
<b>Über der Norm</b>	<b>36,84</b>	posteriore Neigung des Unterkiefers (Retroinklination), vertikales Wachstumsmuster
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>69,74</b>	

**Abbildung 10:** Häufigkeiten des Basiswinkels zwischen Oberkiefer und Unterkiefer (NL-ML) mit tabllarischer Erläuterung.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 128+7°</b>	<b>66,45</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>5,92</b>	horizontales Wachstumsmuster
<b>Über der Norm</b>	<b>27,63</b>	vertikales Wachstumsmuster.
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>33,55</b>	

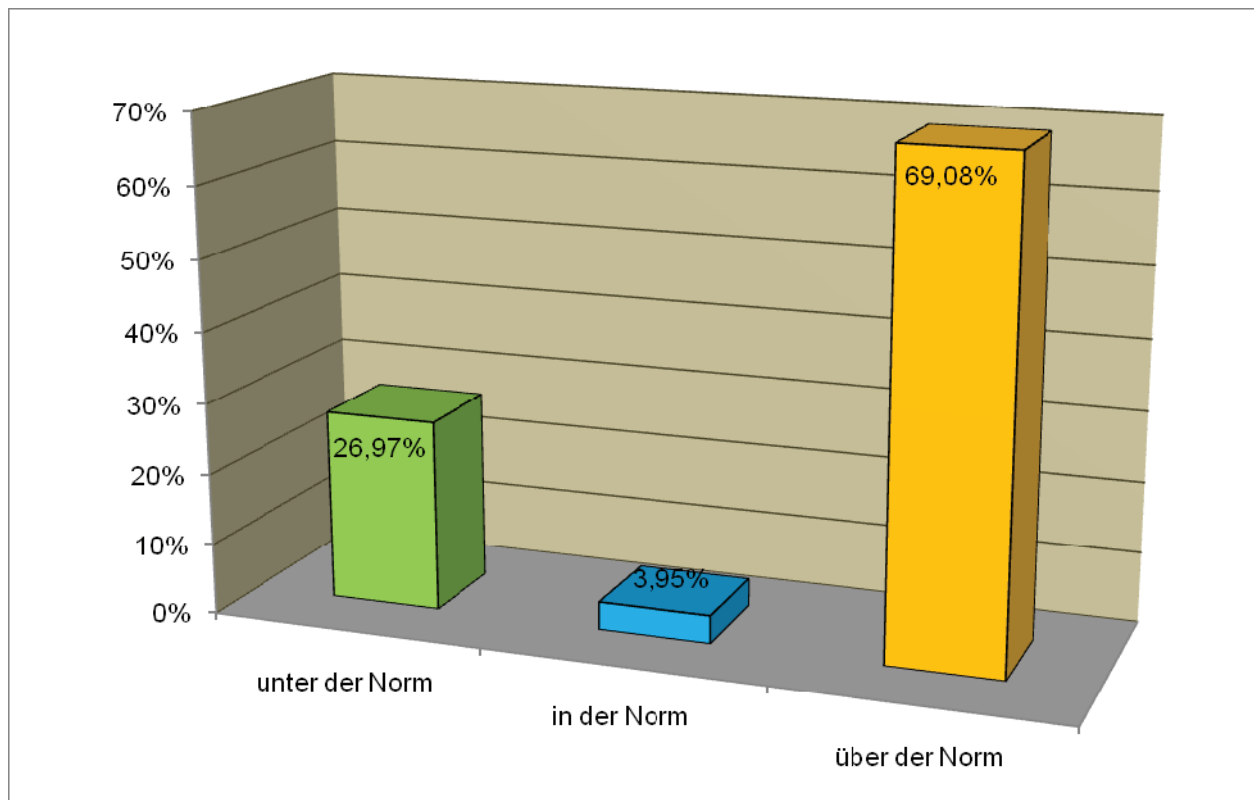
**Abbildung 11:** Häufigkeiten des Gonionwinkels (Ar-Go-Me) mit tabellarischer Erläuterung.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 67+5°</b>	<b>18,42</b>	neutrales Wachstumsmuster
<b>Unter der Norm</b>	<b>0,00</b>	horizontales Wachstumsmuster
<b>Über der Norm</b>	<b>81,58</b>	vertikales Wachstumsmuster
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>81,58</b>	

**Abbildung 12:** Häufigkeiten des Unterabschnitts des Gonionwinkels (N-Go-Me) mit tabellarischer Erläuterung.

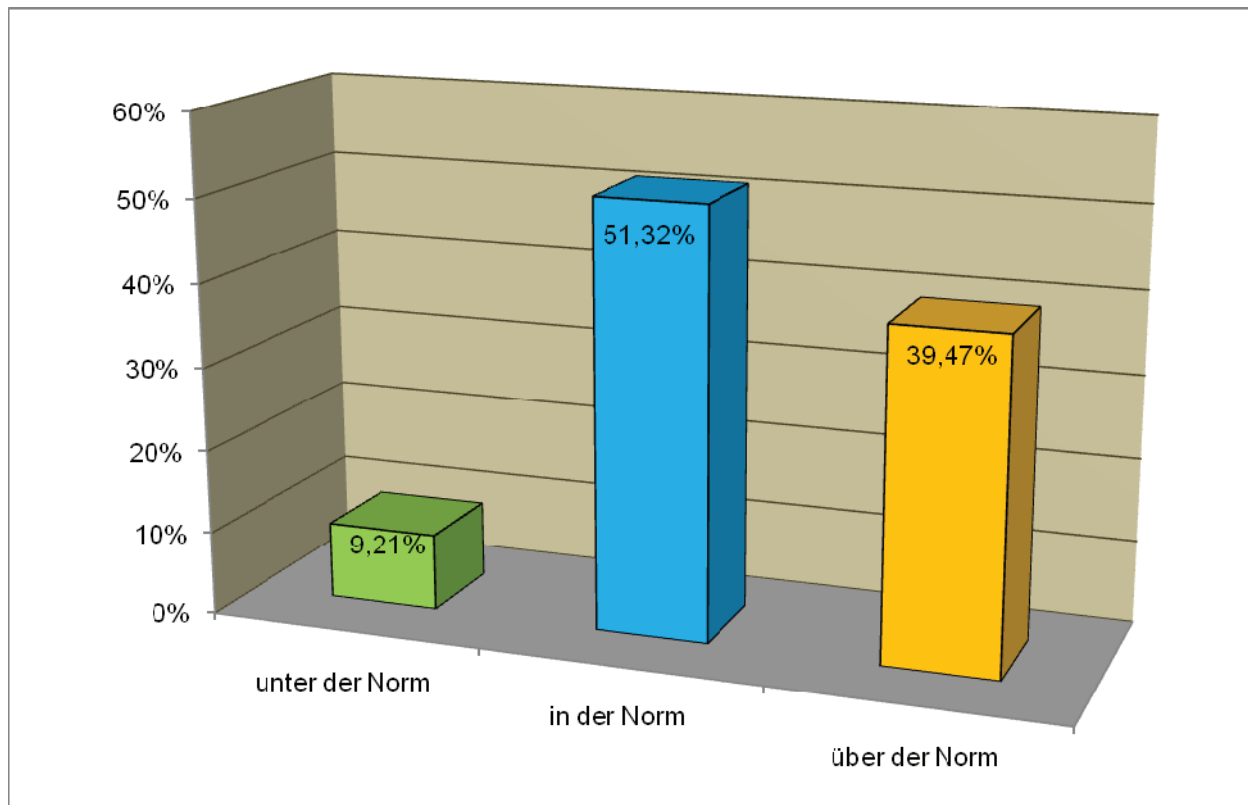
Der untere Gonionwinkel schließt die vordere Gesichtshöhe ein und weist bei Vergrößerung auf eine Tendenz zum skelettal offenen Biss, bei Verkleinerung auf eine Tendenz zum skelettalen Tiefbiss hin.



Gruppe	%	Kommentar
Norm 66°	3,95	neutrales Wachstumsmuster.
Unter der Norm	26,97	horizontales Wachstumsmuster, anteriorer Lage des Unterkiefer, brachifazialer Gesichtstyp
Über der Norm	69,08	vertikales Wachstumsmuster, posteriorer Lage des Unterkiefer, dolichofazialer Gesichtstyp
Aus der Norm gesamt	96,05	

**Abbildung 13:** Häufigkeiten des Y-Winkels (NS-Gn) mit tabellarischer Erläuterung.

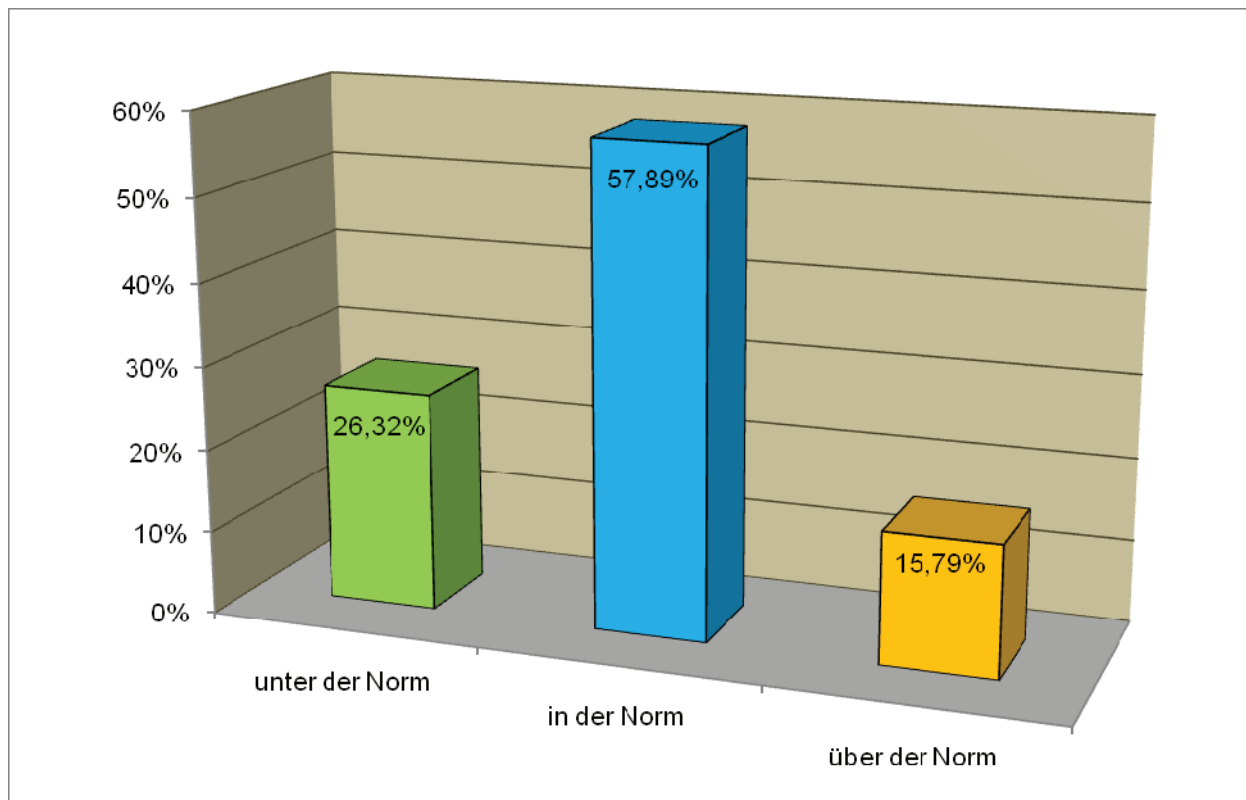
Der Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und dem Punkt **Gn** gibt einen weiteren wichtigen Hinweis für den Wachstumstyp, denn das Vorwärts-Abwärts-Wachstum des Gesichtsschädels vollzieht sich in etwa entlang der **Y-Achse**, der Strecke **S-Gn**.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 82+3°</b>	<b>51,32</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>9,21</b>	posteriore Lage des Oberkiefers zur Schädelbasis, Oberkiefer retrognath
<b>Über der Norm</b>	<b>39,47</b>	anteriore Lage des Oberkiefers zur Schädelbasis, Oberkiefer prognath
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>48,68</b>	

**Abbildung 14:** Häufigkeiten der Position des Oberkiefers zur Schädelbasis (SNA) mit tabellarischer Erläuterung.

Der SNA-Winkel gibt Aufschluss über die skelettale, sagittale Einlagerung des Oberkiefers zur vorderen Schädelbasis.

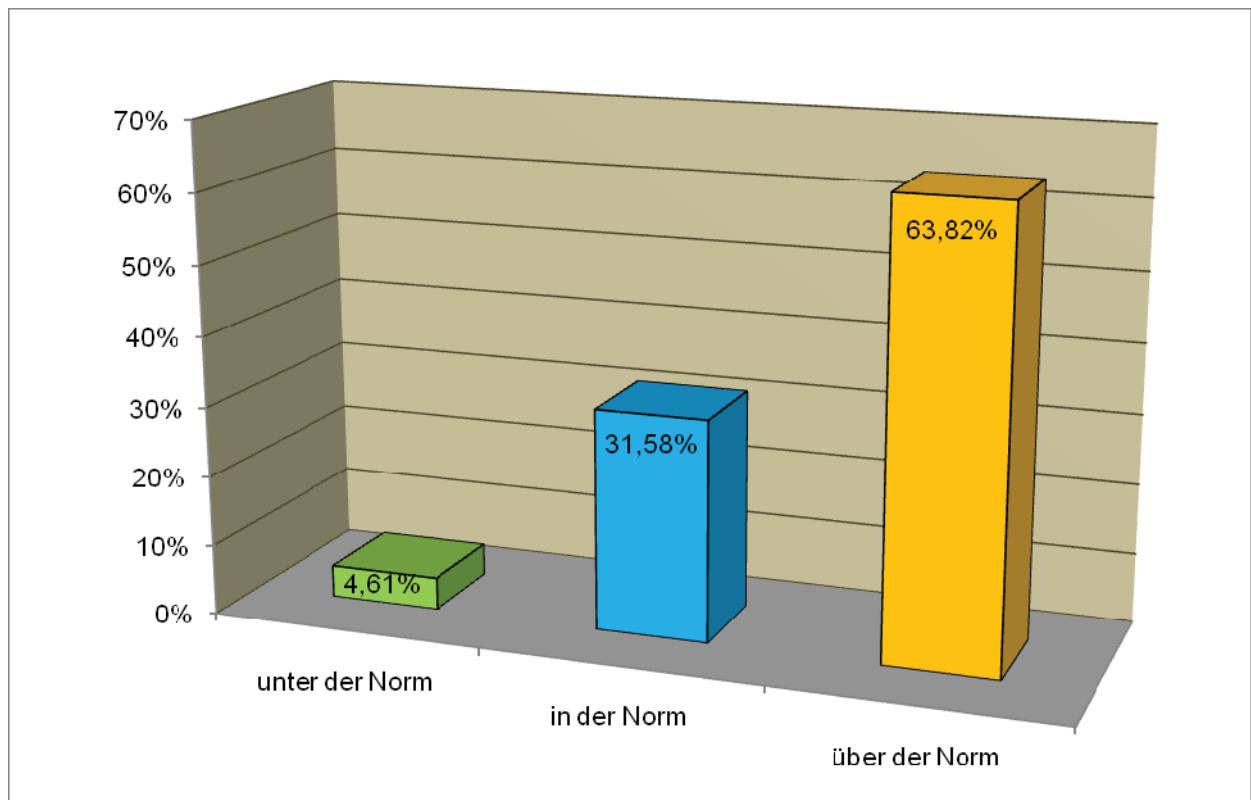


Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 80+3°</b>	<b>57,89</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>26,32</b>	posteriore Lage des Unterkiefer zur Schädelbasis, Unterkiefer retrognath
<b>Über der Norm</b>	<b>15,79</b>	anteriore Lage des Unterkiefer zur Schädelbasis, Unterkiefer prognath
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>42,11</b>	

**Abbildung 15:** Häufigkeiten der Position des Unterkiefers zur Schädelbasis (SNB) mit tabellarischer Erläuterung.

Der SNB-Winkel dient zur Beurteilung der sagittalen Einlagerung des Unterkiefers zur vorderen Schädelbasis.

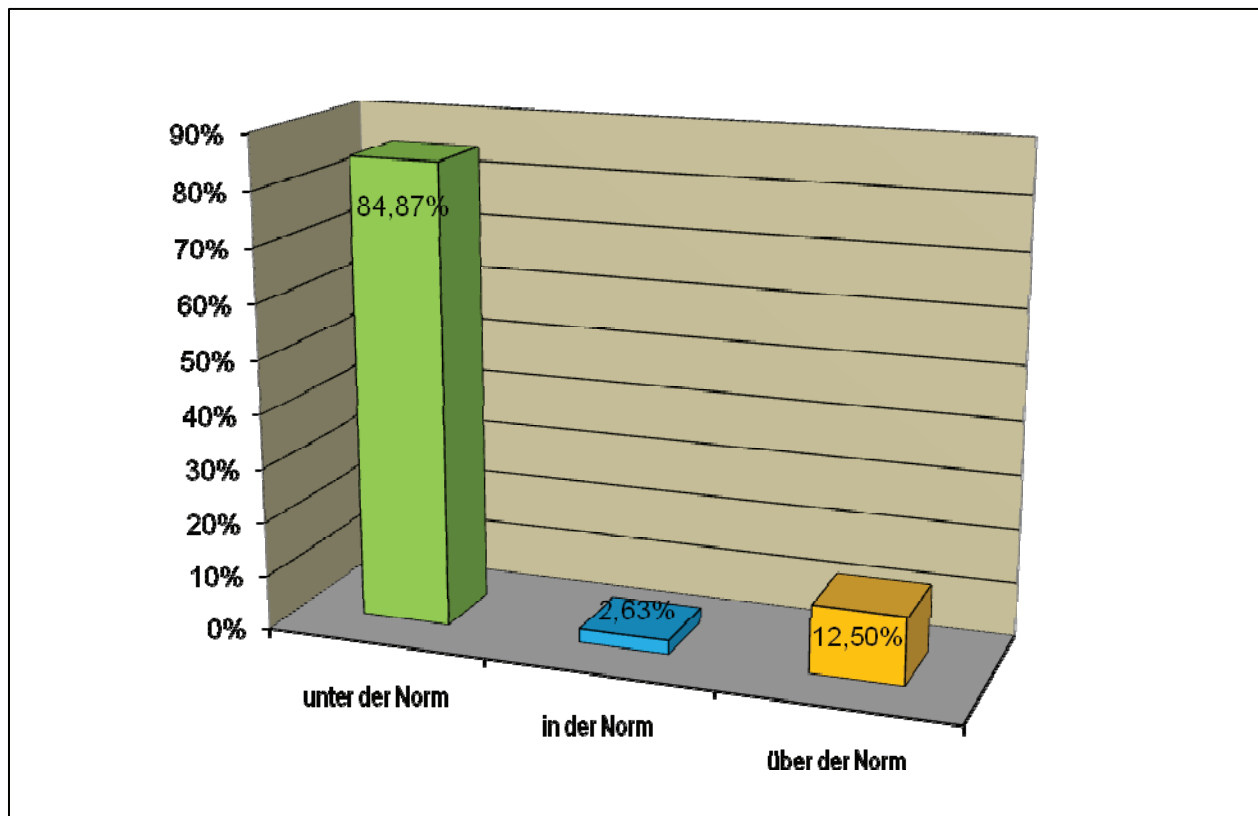




Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 0-4°</b>	<b>31,58</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>4,61</b>	mesial-basale Diskrepanz, skelettale Klasse III, mögliche Vorverlagerung des Unterkiefers und/oder Rückverlagerung des Oberkiefers
<b>Über der Norm</b>	<b>63,82</b>	distal-basale Diskrepanz, skelettale Klasse II, mögliche Vorverlagerung des Oberkiefers und/oder relative Rücklage des Unterkiefers
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>68,42</b>	

**Abbildung 16:** Häufigkeiten des Verhältnisses von Oberkiefer zum Unterkiefer (ANB) mit tabellarischer Erläuterung.

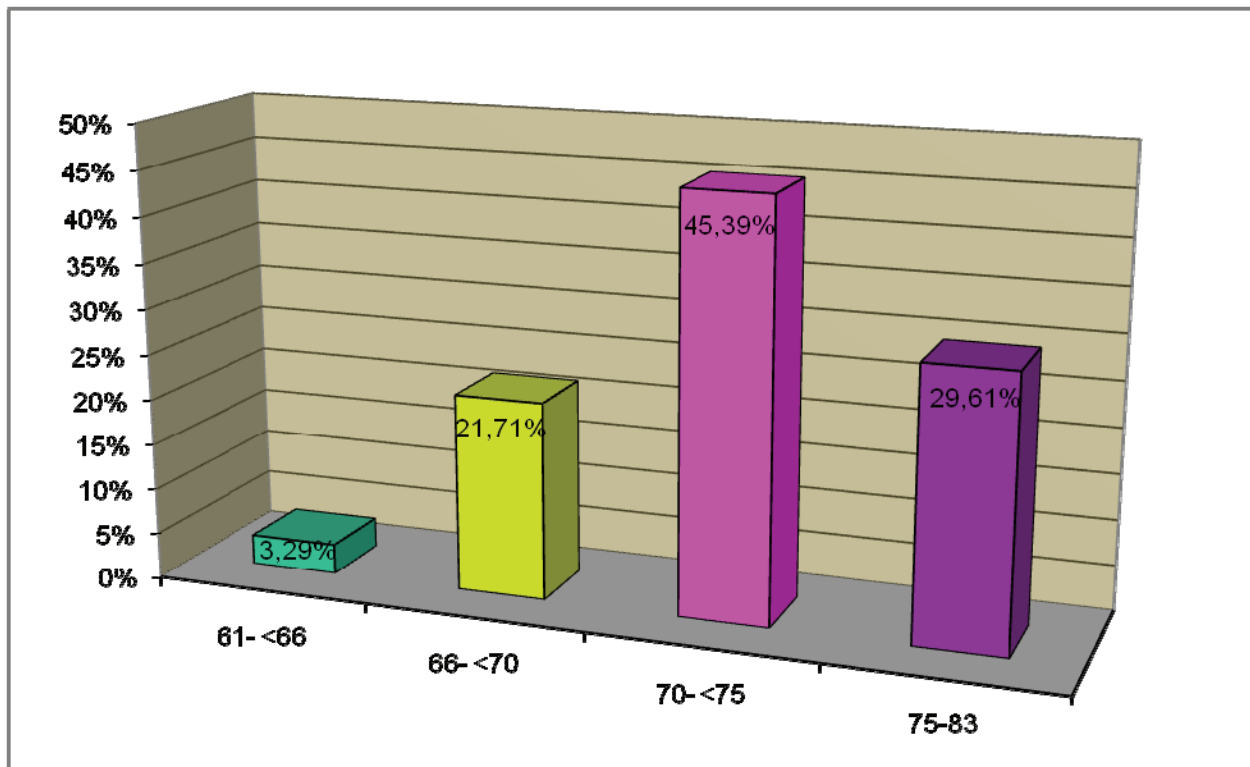
Das Verhältnis Oberkiefer:Unterkiefer beschreibt die anteriore und posteriore sagittale Lagebeziehung zwischen A-Punkt und B-Punkt zur vorderen Schädelbasis. Der ANB-Winkel wird positiv, wenn sich der A-Punkt vor der NB-Linie befindet. Wenn NA- und NB-Linie sich überdecken, gleicht der ANB-Winkel Null. Befindet sich der A-Punkt hinter der NB-Linie, wird der ANB-Winkel negativ.



Gruppe	%	Kommentar
Norm SNBind.+2°	2,63	
Unter der Norm	84,87	anteriore Lage des Unterkiefers
Über der Norm	12,50	posteriore Lage des Unterkiefers
Aus der Norm gesamt	97,27	

**Abbildung 17:** Häufigkeiten der relativen Lage des Unterkiefers zur Schädelbasis (SNPg) mit tabellarischer Erläuterung.

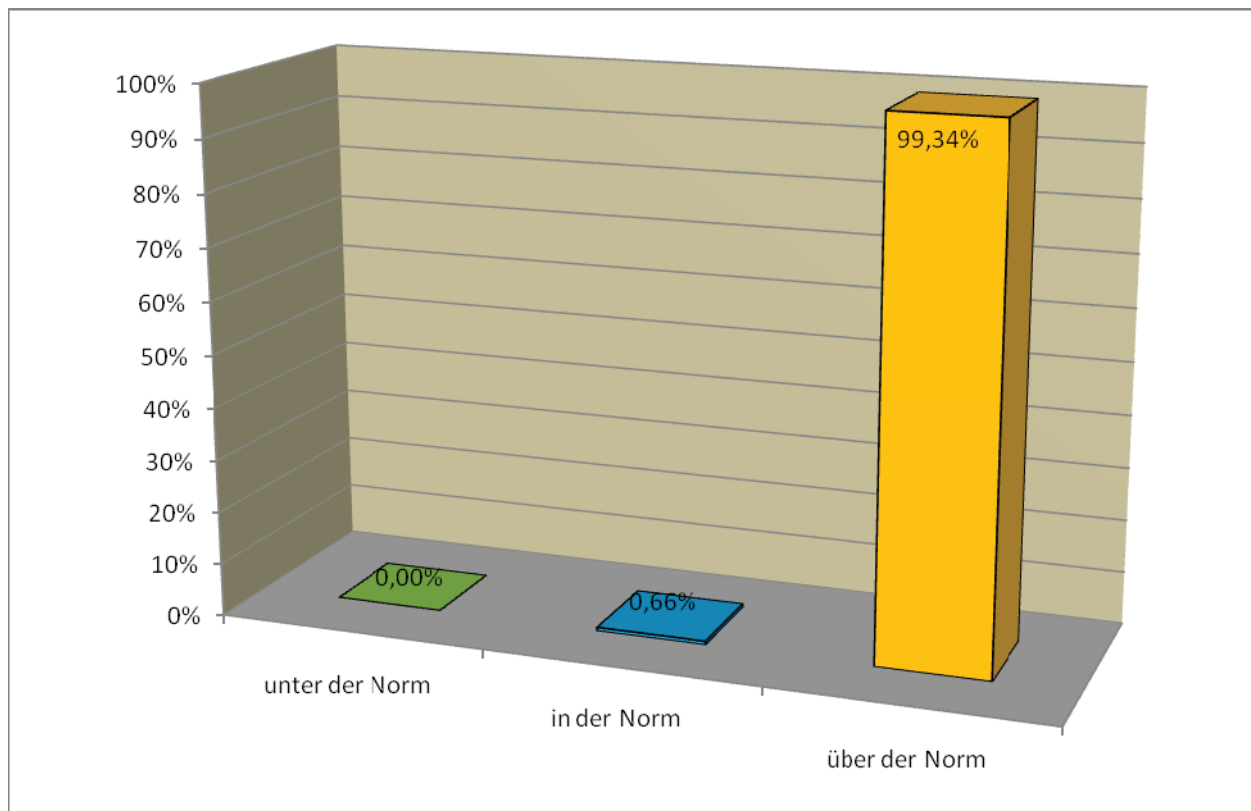
Dieser Wert zeigt die anteriore und posteriore Lage des Unterkiefers. Bei einer stark ausgeprägten Kinnprominenz ist die Differenz zwischen SNB- und SNPg-Winkel groß.



Gruppe	%	Kommentar
61- <66 mm	3,29	Länge der Schädelbasis
66- <70 mm	21,71	Länge der Schädelbasis
70- <75 mm	45,39	Länge der Schädelbasis
75- 83 mm	29,61	Länge der Schädelbasis

**Abbildung 18:** Häufigkeiten unterschiedlicher Längen der Schädelbasis (NS) mit tabellarischer Erläuterung.

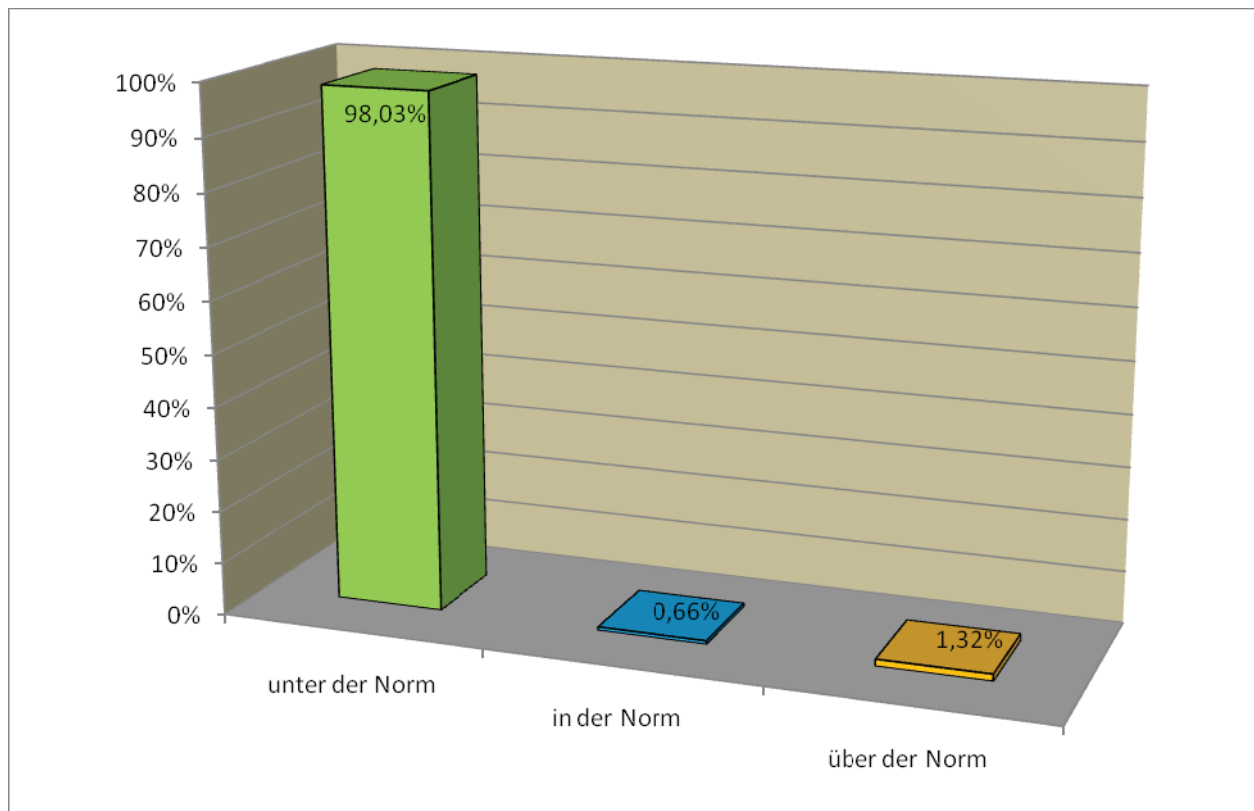
Die Länge der Schädelbasis ist die Messstrecke zwischen Sella-Mittelpunkt und Nasion.



Gruppe	%	Kommentar
Norm Soll/Ist = 1	0,66	metrisch normal
Unter der Norm	0,00	metrisch verkürzt
Über der Norm	99,34	metrisch verlängert
Aus der Norm gesamt	99,34	

**Abbildung 19:** Häufigkeiten der relativen Oberkiefer-Länge (Spa-Spp/NS\*70/100) mit tabellarischer Erläuterung.

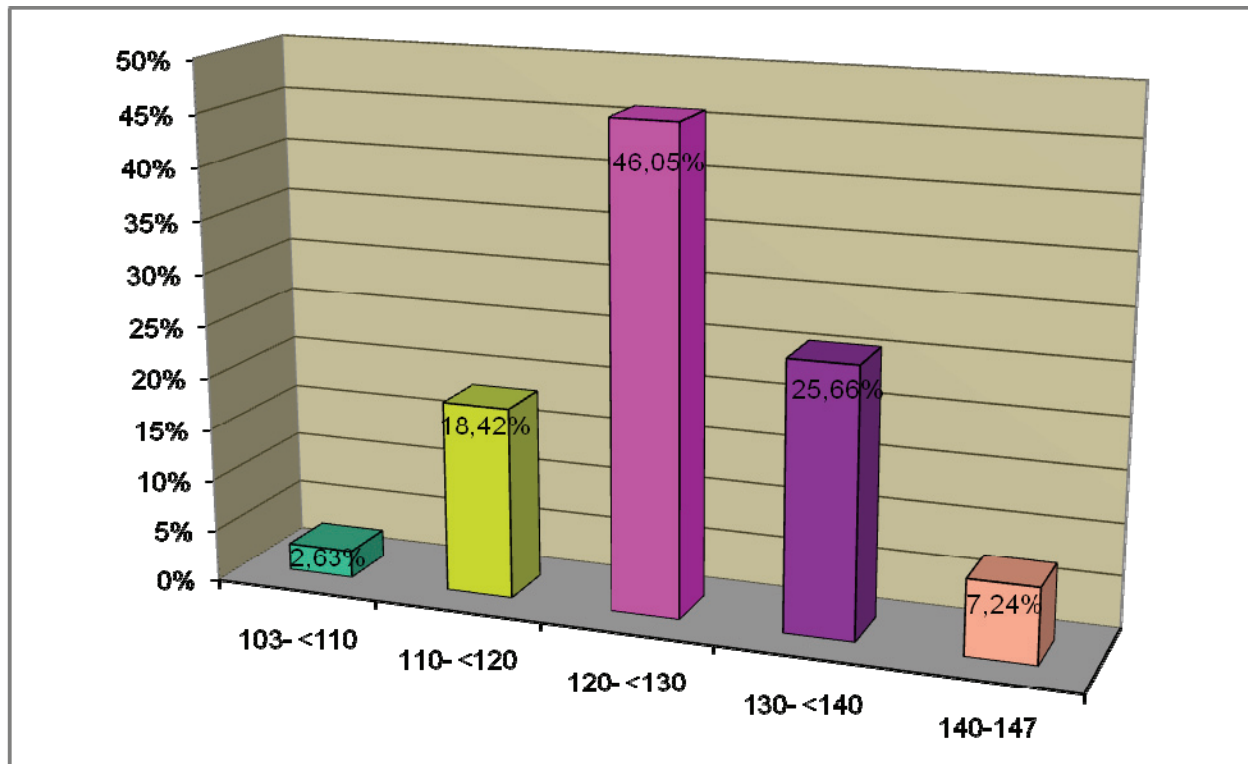
Die relative Oberkiefer-Länge wird gebildet durch die Division des Soll-Wertes und des Ist-Wertes des Oberkiefers. Der Soll-Wert wird mit der Formel **Soll=Spa-Spp/NS\*70/100** errechnet. Der **Ist-Wert** der Oberkiefer-Länge wird am FRS **gemessen**. Die Relation von Soll zu Ist-Wert soll 1 betragen. Andernfalls ergibt sich entweder eine metrische Verkürzung oder Verlängerung der Oberkieferlänge.



Gruppe	%	Kommentar
Norm Soll/Ist = 1	0,66	metrisch normal
Unter der Norm	98,03	metrisch verkürzt
Über der Norm	1,32	metrisch verlängert
Aus der Norm gesamt	99,35	

**Abbildung 20:** Häufigkeiten der relativen Unterkiefer-Länge (Me-Go/NS\*21/20) mit tabellarischer Erläuterung.

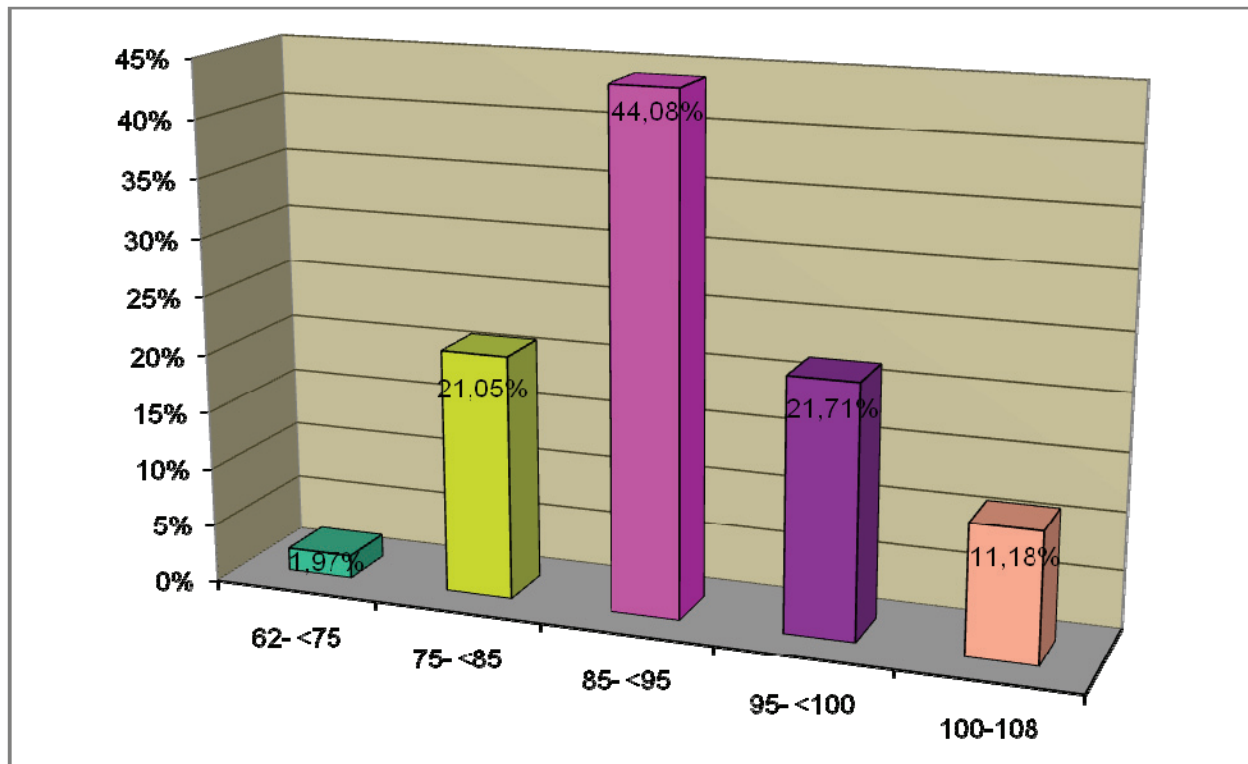
Die relative Unterkiefer-Länge wird gebildet durch die Division des Soll-Wertes und des Ist-Wertes des Unterkiefers. Der Soll-Wert wird mit der Formel **Soll= Me-Go/NS\*21/20** errechnet. Der **Ist-Wert** der Unterkiefer-Länge wird am FRS **gemessen**. Die Relation von Soll zu Ist-Wert soll 1 betragen. Andernfalls ergibt sich entweder eine metrische Verkürzung oder Verlängerung der Unterkieferlänge.



Gruppe	%	Kommentar
103-<110 mm	2,63	Länge der vorderen Gesichtshöhe
110-<120 mm	18,42	Länge der vorderen Gesichtshöhe
120-<130 mm	46,05	Länge der vorderen Gesichtshöhe
130-<140 mm	25,66	Länge der vorderen Gesichtshöhe
140-147 mm	7,24	Länge der vorderen Gesichtshöhe

**Abbildung 21:** Häufigkeiten unterschiedlicher vorderer Gesichtshöhen (N-Me) mit tabellarischer Erläuterung.

Aus der *Abbildung 21* geht hervor, dass die meisten Patienten (46,05%) eine vordere Gesichtshöhe von 120-<130 mm aufwiesen und damit im mittleren Bereich der gemessenen Werte liegen.

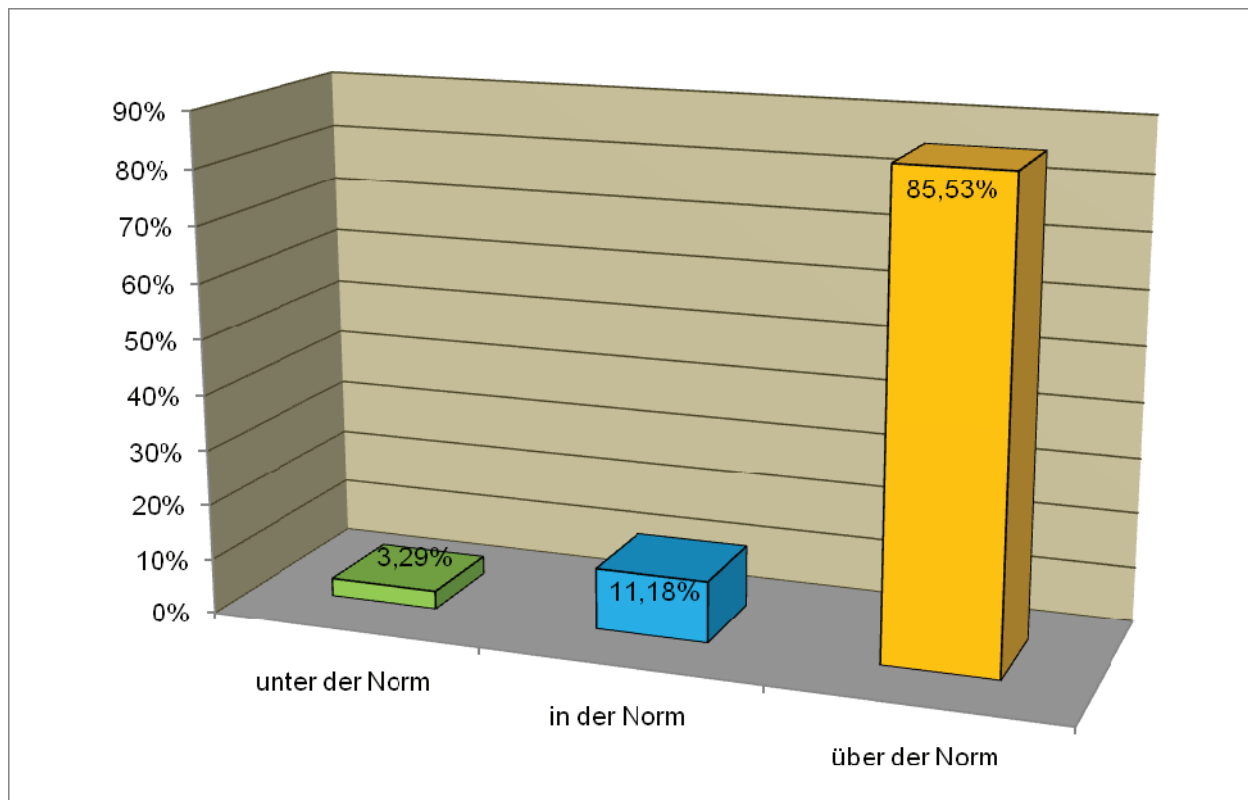


Gruppe	%	Kommentar
62- <75 mm	1,97	Länge der hinteren Gesichtshöhe
75- <85 mm	21,05	Länge der hinteren Gesichtshöhe
85- <95 mm	44,08	Länge der hinteren Gesichtshöhe
95- <100 mm	21,71	Länge der hinteren Gesichtshöhe
100-108 mm	11,18	Länge der hinteren Gesichtshöhe

**Abbildung 22:** Häufigkeiten unterschiedlicher hinterer Gesichtshöhen (S-Go) mit tabellarischer Erläuterung.

Aus der *Abbildung 22* geht hervor, dass die meisten Patienten (44,08%) eine hintere Gesichtshöhe von 85-<95 mm aufwiesen und damit im mittleren Bereich der gemessenen Werte liegen.



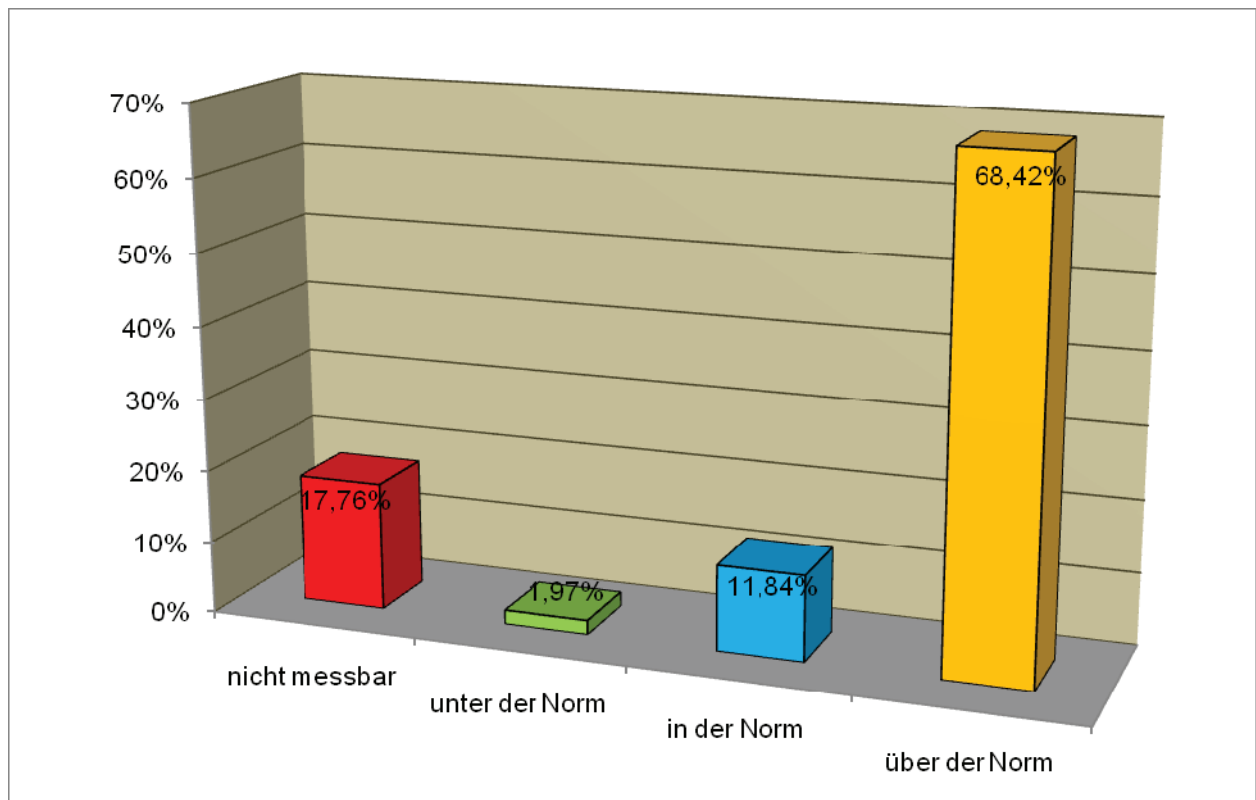


Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 62-65%</b>	<b>11,18</b>	normales Wachstumsmuster
<b>Unter der Norm</b>	<b>3,29</b>	hintere Gesichtshöhe relativ kürzer, posteriore Rotation des Unterkiefers, vertikales Wachstumsmuster
<b>Über der Norm</b>	<b>85,53</b>	relative Vergrößerung der hinteren Gesichtshöhe, anteriore Rotation des Unterkiefers, horizontales Wachstumsmuster
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>88,82</b>	

**Abbildung 23:** Häufigkeiten des Verhältnisses von vorderer zu hinterer Gesichtshöhe (SGo-NMe) mit tabellarischer Erläuterung.

Ein kleinerer Prozentsatz (3,29%) steht für ein Wachstum im Uhrzeigersinn (**cw= clockwise= vertikales= dolichofaziales Wachstumsmuster**). Dabei überwiegt das sutural-alveoläre Wachstum.

Ein hoher Prozentsatz (85,53%) spricht für ein, gegen den Uhrzeigersinn gerichtetes Wachstum (**ccw= counterclockwise= horizontales= brachiofaziales Wachstumsmuster**). Dabei überwiegt das kondyläre Wachstum.



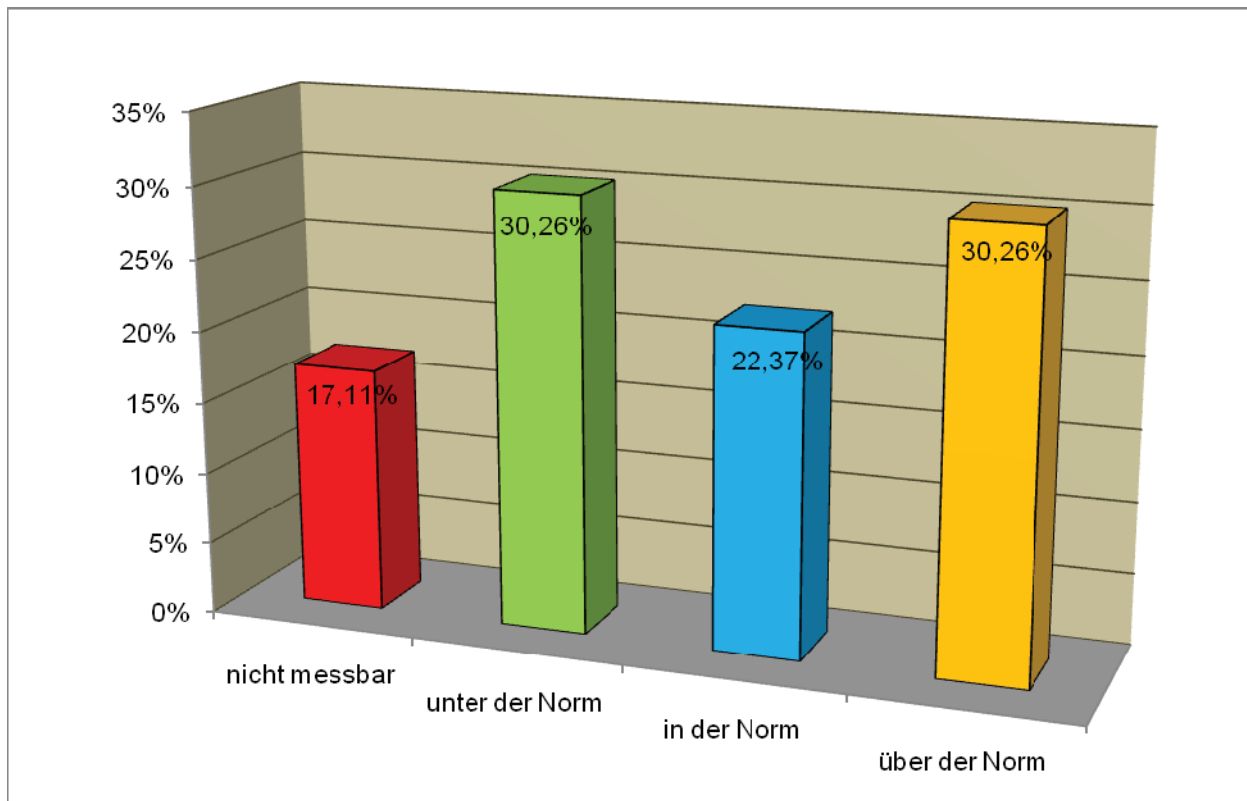
Gruppe	%	Kommentar
Norm 0+2mm	11,84	Dentale Klasse I
Unter der Norm	1,97	Dentale Klasse III
Über der Norm	68,42	Dentale Klasse II
Aus der Norm gesamt	70,39	
Nicht messbar	17,76	

**Abbildung 24:** Häufigkeiten des Verhältnisses von Maxilla zu Mandibula (WITS) mit tabellarischer Erläuterung.

Der WITS-Wert ermittelt die intermaxilläre Beziehung. Die Okklusionsebene ist die einzige gemeinsame Bezugsebene für beide Zahnbögen. Es werden Lote vom A-Punkt und B-Punkt auf die Okklusionsebene gefällt, so dass die Schnittpunkte AO und BO entstehen, deren Abstand vermessen wird. Man kann die dentale Klasse in Abhängigkeit vom WITS bestimmen.

Dabei ist die Klasse I mit dem WITS-Wert von 0-2 mm klassifiziert. Eine Klasse II >2 mm und eine Klasse III <0 mm.

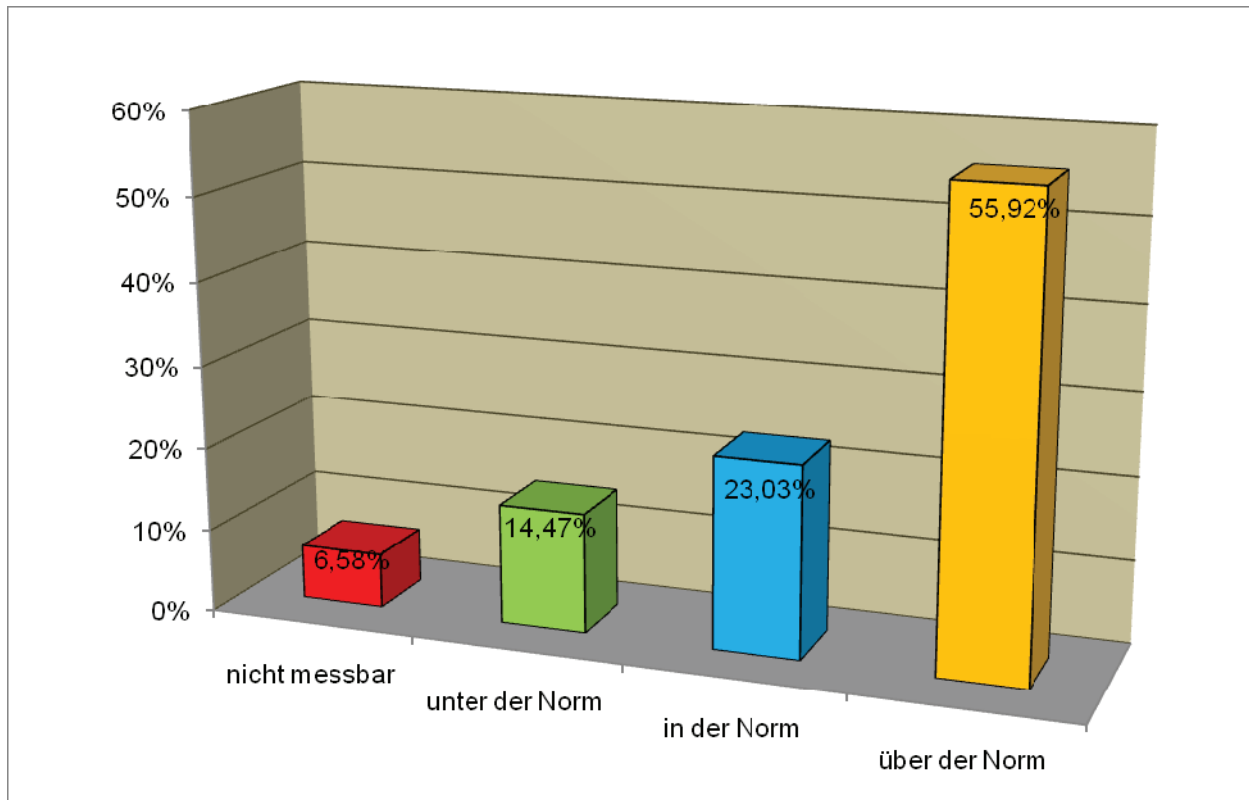
## 5.2 Röntgenkephalometrische Auswertung der dentalen Werte



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 102+2°</b>	<b>22,37</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>30,26</b>	Retrusion der Front (Retroinklination), Steilstand
<b>Über der Norm</b>	<b>30,26</b>	Protrusion der Front (Anteinklination), labialer Kippstand
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>60,53</b>	
<b>Nicht messbar</b>	<b>17,11</b>	

**Abbildung 25:** Häufigkeiten der Position der oberen Schneidezähne zur Schädelbasis (1-NSL) mit tabellarischer Erläuterung.

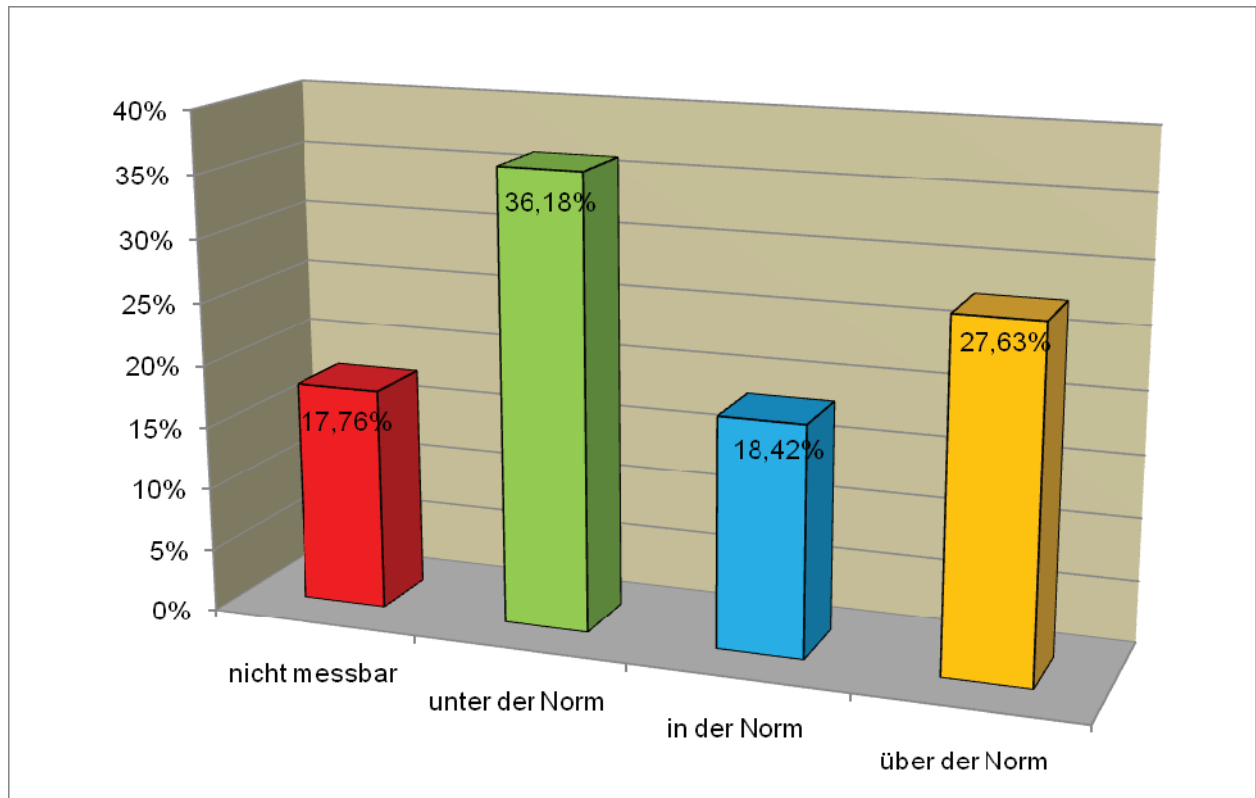
Diese Variable beschreibt die Inklination des anteriorsten oberen Inzisivus zur vorderen Schädelbasis.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 90+3°</b>	<b>23,03</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>14,47</b>	Retrusion der Unterkiefer-Front (Retroinklination), Steilstand
<b>Über der Norm</b>	<b>55,92</b>	Protrusion der Unterkiefer-Front (Anteinklination), labialer Kippstand
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>70,39</b>	
<b>Nicht messbar</b>	<b>6,58</b>	

**Abbildung 26:** Häufigkeiten der Inklination der unteren Schneidezähne zum Mandibularplanum (1-ML) mit tabellarischer Erläuterung.

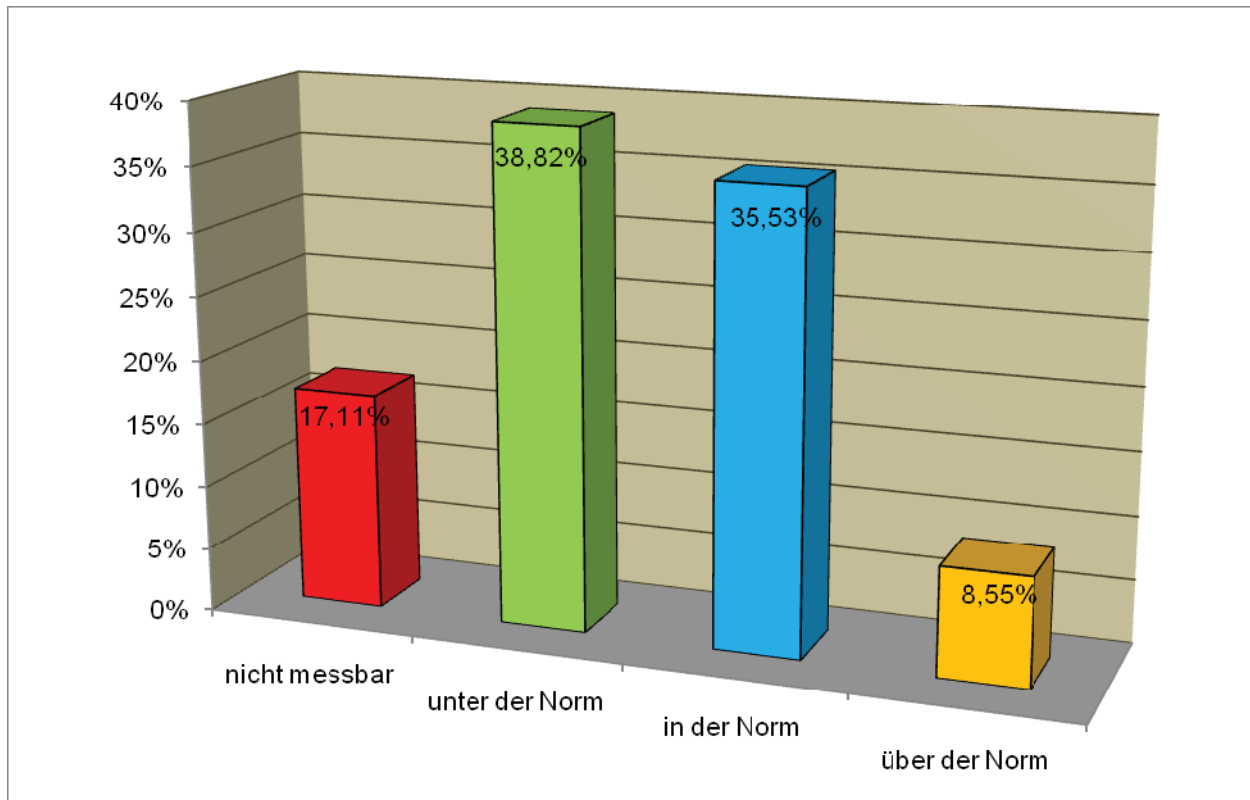
Diese Variable beschreibt die Inklination des anteriorsten unteren Inzisivus zum Mandibularplanum.



Gruppe	%	Kommentar
Norm 130+135°	18,42	
Unter der Norm	36,18	Retrusion der Front (Retroinklination)
Über der Norm	27,63	Protrusion der Front (Anteinklination)
Aus der Norm gesamt	63,82	
Nicht messbar	17,76	

**Abbildung 27:** Häufigkeiten der Interinzisalwinkel ( $11^{\circ}$ ) mit tabellarischer Erläuterung.

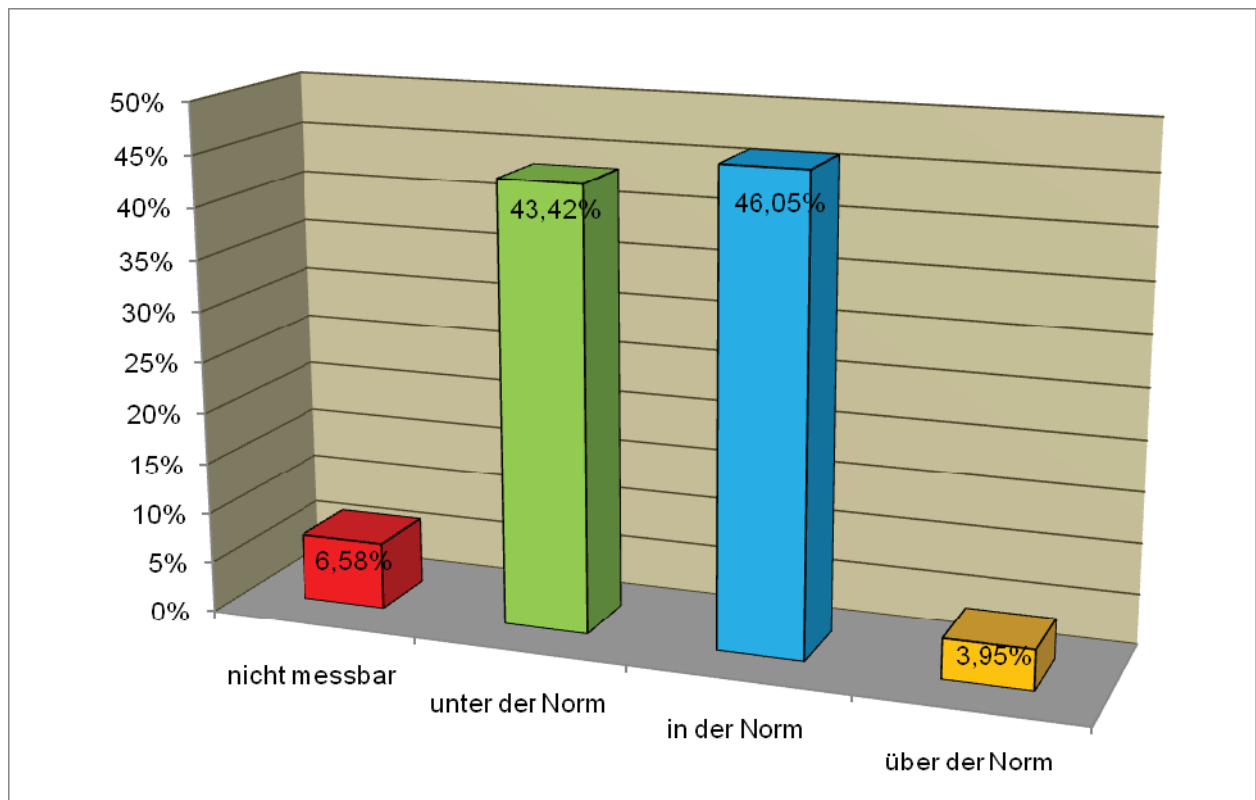
Der Interinzisalwinkel wird gebildet durch die Schneidezahnachsen der oberen und unteren Inzisiven.



Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 4±2 mm</b>	<b>35,53</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>38,82</b>	Retroposition, Oberkiefer-Front steht hinter Oberkiefer-Basis
<b>Über der Norm</b>	<b>8,55</b>	Anteposition, Oberkiefer-Front steht vor der Oberkiefer-Basis
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>47,37</b>	
<b>Nicht messbar</b>	<b>17,11</b>	

**Abbildung 28:** Häufigkeiten des Abstandes der Fazialflächen der oberen Inzisivi zu NA ( $\underline{1}$ -NA) mit tabellarischer Erläuterung.

Diese Variable zeigt die sagittale Position des anteriorsten oberen Inzisivus zur NA-Linie.

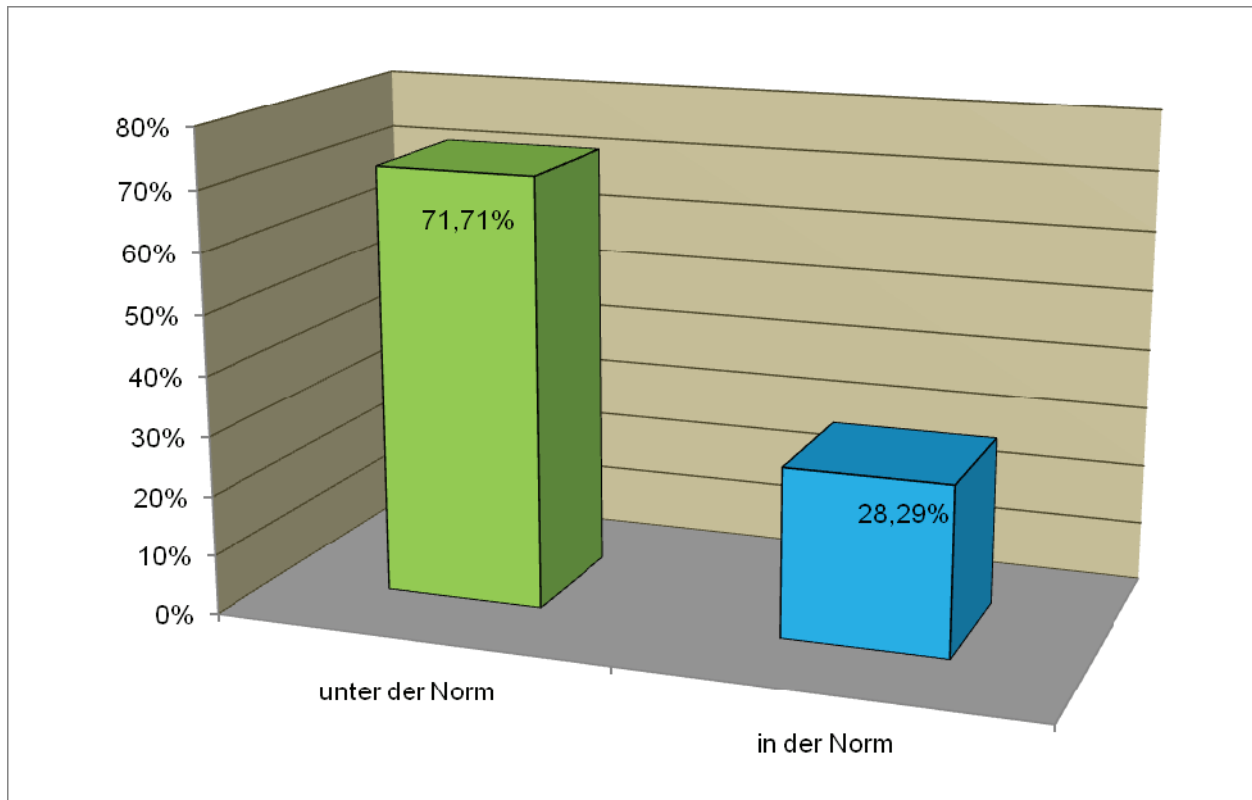


Gruppe	%	Kommentar
<b>Norm 4+2 mm</b>	<b>46,05</b>	
<b>Unter der Norm</b>	<b>43,42</b>	Retroposition, Unterkiefer-Front steht hinter Unterkiefer-Basis
<b>Über der Norm</b>	<b>3,95</b>	Anteposition, Unterkiefer-Front steht vor der Unterkiefer-Basis
<b>Aus der Norm gesamt</b>	<b>47,37</b>	
<b>Nicht messbar</b>	<b>6,58</b>	

**Abbildung 29:** Häufigkeiten des Abstandes der Fazialflächen der unteren Inzisivi zu NB (1-NB) mit tabellarischer Erläuterung.

Diese Variable beschreibt die sagittale Position des anteriorsten unteren Inzisivus zur NB-Linie.





Gruppe	%	Kommentar
Norm 4±2 mm	28,29	normal ausgeprägtes Kinn
Unter der Norm	71,71	gering ausgeprägtes Kinn
Über der Norm	0,00	verstärkt ausgeprägtes Kinn
Aus der Norm gesamt	71,71	

**Abbildung 30:** Häufigkeiten der Position des Pogonion zu NB (Pg-NB) mit tabellarischer Erläuterung.

Diese Variable beschreibt die Position des Pogonions zur NB-Linie. Sie gibt die Kinnprominenz an.

## 6. Diskussion

### 6.1 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse

Als prädisponierende Faktoren in der Ätiologie von nächtlichen obstruktiven Schlafatemstörungen zählen morphologische Auffälligkeiten im Bereich des Gesichtsschädels. Diese werden durch die kephalometrische Analyse der Fernröntgenseitenaufnahme des Schädels erfasst. Dabei fallen sowohl verschiedene skelettale und dentale Anomalien, als auch Veränderungen der pharyngealen Weichteile auf. Die Literatur steht einer Korrelation eines OSAHS mit einer Kieferfehlstellung kontrovers gegenüber.

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit war, ob eine mögliche Korrelation zwischen obstruktivem Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom mit Kieferfehlstellungen besteht. An 152 Patienten mit einer polysomnographischen Diagnose eines OSAHS unterschiedlicher Ausprägung wurden Fernröntgenseitenaufnahmen mittels kephalometrischer Analyseverfahren manuell vermessen und ausgewertet. Dabei sind 24 kephalometrische Variablen erhoben worden, die in 18 skelettale und 6 dentale Parameter unterteilt werden können. Die an den Patienten gemessenen Daten wurden mit den Normwerten der Kephaldometrie verglichen und ausgewertet. Dabei lag der Schwerpunkt der Analytik auf statistischen Häufigkeitstabellen, welche wiedergeben, ob die ermittelten Patientenwerte in dieser Norm liegen oder von dieser abweichen. Das Ergebnis dieser Untersuchung zeigt, dass ein direkter Zusammenhang zwischen skelettalen und dentalen Befunden, die von der Norm abweichen, und der Diagnose OSAHS besteht. Es stellt sich heraus, dass bei jedem gemessenen Parameter Abweichungen von der Norm zu finden waren. Auffällig war, dass bei den OSAHS-Patienten die Werte der Parameter häufig entweder über der Norm oder unter der Norm lagen. Tendenziell wiesen die Patienten dieser Studie ein bestimmtes Wachstumsmuster auf, das im Weiteren erläutert werden soll. Häufig deuteten die Messwerte der Parameter einheitlich auf *eine* Wachstumsrichtung hin und waren daher selten widersprüchlich. Größtenteils gab es eine Übereinstimmung meiner Ergebnisse mit denen der in der Literatur gefundenen.

Der Schädelbasisknickungswinkel (NS-Ba) ergab zu 34,87% einen **retrognathen** und nur zu 4,61% einen prognathen Profiltyp. Die Oberkieferinklination (NL-NSL) zeigte eine **posteriore Neigung des Oberkiefers** von 38,82% und eine anteriore Lage von 9,87%. Die Unterkieferinklination (ML-NSL) ergab zu 49,34% eine anteriore Neigung des Unterkiefers und eine posteriore Neigung zu 40,79%. Der Basiswinkel zwischen Oberkiefer und Unterkiefer (NL-ML) zeigte eine anteriore Neigung des Unterkiefers zu 32,89% und eine posteriore Neigung zu 36,84%. Der Gonionwinkel (Ar-Go-Me) ergab zu 27,63% ein **vertikales Wachstumsmuster** und nur zu 5,92% ein horizontales Wachstumsmuster. Der Unterabschnitt des Gonionwinkels (N-Go-Me) ergab zu 81,58% ein **vertikales Wachstumsmuster**. Der Y-Winkel (NS-Gn) zeigte ebenfalls zu 69,08% eine **vertikale Wachstumstendenz** mit einer posterioren Lage des Unterkiefers und dolichofazialem Gesichtstyp. Nur 26,97% wiesen eine horizontale Wachstumstendenz mit anteriorer Lage des Unterkiefers und mit brachifazialem Gesichtstyp auf. Die Position des Oberkiefers zur Schädelbasis (SNA) ergab zu 39,47% eine **anteriore**

**Lage des Oberkiefers** und nur zu 9,21% eine posteriore Lage. Das widerspricht der Annahme, dass häufig eine Retrognathie des Oberkiefers bei OSAHS-Patienten zu finden ist (siehe Kapitel 6.3). Die Position des Unterkiefers zur Schädelbasis (SNB) ergab zu 26,32% eine **posteriore Lage des Unterkiefers**, was einer mandibulärer Retrognathie gleichkommt, und in der Literatur häufig mit einem OSAHS in Zusammenhang gebracht wird. 15,79% wiesen eine anteriore Lage des Unterkiefers auf. Das Verhältnis zwischen Oberkiefer zu Unterkiefer (ANB) ergab zu 63,82% eine distale-basale Diskrepanz, eine **skelettale Klasse II**, und nur zu 4,61% eine mesiale-basale Diskrepanz, eine skelettale Klasse III. Die relative Unterkiefer-Lage zur Schädelbasis ergab, dass 2,63% der Patienten in der Norm für den SNPg-Winkel lagen. 12,50% zeigten eine Kinnprominenz. 84,87% wiesen ein **unterentwickeltes Kinn** auf. Die Länge der Schädelbasis (NS) ergab zu 45,39% eine Länge von 70-<75 mm. Die relative Oberkiefer-Länge ergab eine **metrische Verlängerung** von 99,34%. Keiner der Patienten lag unter der Norm und nur 0,66% waren in der Norm. Die relative Unterkiefer-Länge zeigte eine **metrische Verkürzung** der Mandibula zu 98,03%. Nur 1,32% waren metrisch verlängert. In der Norm lagen nur 0,66% der Patienten. Die vordere Gesichtshöhe ergab bei 46,05% der Patienten einen Wert von 120-<130 mm. Die hintere Gesichtshöhe ergab im Durchschnitt bei 44,08% einen Wert von 85-<95 mm. Im Verhältnis von vorderer zu hinterer Gesichtshöhe (Ratio) ergab sich jedoch nur 3,29% ein vertikales Wachstumsmuster mit einer relativen Verkürzung der hinteren Gesichtshöhe und zu 85,53% ein **horizontales Wachstumsmuster** mit einer relativen Verlängerung der hinteren Gesichtshöhe. Dieses Ergebnis widersprach den anderen Werten, die eher eine vertikale Wachstumstendenz beschrieben. Das Verhältnis von Oberkiefer zu Unterkiefer (WITS) ergab zu 68,42% eine **dentale Klasse II** und zu 1,97% eine dentale Klasse III. Dieses Ergebnis deckte sich mit den auffälligen Werten der Literatur (siehe Kapitel 6.3). Der Winkel von den oberen Schneidezähnen zur Schädelbasis ( $\perp$ -NSL) ergab zu 30,26% eine Retrusion (Steilstand) und zu 30,26% eine Protrusion (labialer Kippstand). Die Inklination der unteren Schneidezähne ( $\perp$ -ML) ergab zu 14,47% eine Retrusion (Steilstand) und zu 55,92% eine **Protrusion** (labialer Kippstand). Der Interinzisalwinkel ( $11^\circ$ ) zeigte zu 36,18% eine **Retrusion der Frontzähne**, wie beispielsweise bei einer Klasse II/2 oder einem Deckbiss (bivalveoläre Retrusion). 27,63% zeigten eine Protrusion der Frontzähne. Der Abstand der Fazialflächen der oberen Inzisivi zur NA-Linie ( $\perp$ -NA) ergab zu 38,82% eine **Retroposition der oberen Inzisiven**. Damit steht die Oberkieferfront hinter der Oberkieferbasis. 8,55% zeigten eine Anteposition (Oberkieferfront vor der Oberkieferbasis). Der Abstand der Fazialflächen der unteren Inzisivi zur NB-Linie ( $\perp$ -NB) ergab zu 43,42% eine **Retroposition der unteren Inzisiven**. Die Unterkieferfront steht hinter der Unterkieferbasis. 3,95% hatten eine Anteposition (Unterkieferfront vor der Unterkieferbasis). Die Position des Pogonion zur NB-Linie ergab zu 71,71% ein **gering ausgeprägtes Kinn**. 28,29% hatten ein normal ausgeprägtes Kinn.

Folgende Winkelmessungen werden zur Bestimmung des Wachstumsmusters herangezogen: der Summenwinkel, der NS-Me-Go-Winkel, die Gesichtshöhenverhältnisse, der Kieferwinkel, der Basiswinkel unter Beachtung des Inklinationswinkels und der Y-Winkel (Lehner 2001). Der Kieferwinkel, Basiswinkel und Y-Winkel sprechen in dieser Arbeit überwiegend für ein

**vertikales Wachstumsmuster.** Der Basiswinkel ist fast ausgewogen für beide Wachstumsmuster. Dagegen steht das horizontale Wachstumsmuster, das hier aus dem Gesichtshöhenverhältnis hervorgeht. Im Ganzen ergibt sich ein Verhältnis von 3,5:1,5 für ein vertikales Wachstumsmuster. Eine in der Literatur berichtete Häufung von mandibulären und maxillären Retrognathien, metrisch verkürzten Mandibulae, Verlängerungen der vorderen Gesichtshöhe, einem retrognathen Profiltyp, einem vertikalen Wachstumsmuster und einem dolichofazialen Gesichtstyp bei OSAHS-Patienten konnte überwiegend bestätigt werden (siehe *Kapitel 6.3*). Allerdings konnte ich mehr Patienten mit Prognathie des Oberkiefers finden als mit Retrognathie (siehe oben). Außerdem hatten die Patienten vermehrt eine relative Verlängerung der hinteren Gesichtshöhe als der vorderen. Insgesamt lässt sich von der kephalometrischen Analyse an den untersuchten 152 Patienten mit der Diagnose OSAHS eine gewisse Korrelation zu Kieferfehlstellungen feststellen. Die skelettalen und dentalen Parameter in der kephalometrischen Analyse des FRS waren in Übereinstimmung mit der Literatur verändert. Fraglich ist jedoch, ob man ausgehend von diesen Veränderungen bei OSAHS-Patienten eine verallgemeinernde Indikation zur Therapie stellen darf, da diese Erkrankung multifaktorieller Genese ist. Es ist daher ratsam, eine ganzheitliche Betrachtung des Patienten vor Therapiebeginn zu erwägen.

## 6.2 Kritische Wertung der Ergebnisse

Es gibt viele kephalometrische Methoden bei der Vermessung von Fernröntgenseitenaufnahmen. Ein direkter Vergleich der einzelnen Studien gestaltet sich daher schwierig, da keine einheitlichen Kriterien vorliegen. Weiterhin können sich die statistischen Auswertungen deutlich unterscheiden. Viele Studien geben eine Kontrollgruppe an, um Unterschiede oder Übereinstimmungen von Kranken und Gesunden zu ermitteln. Aus ethischen Gründen, gesunden Probanden Röntgenstrahlen auszusetzen, wurde in der vorliegenden Arbeit darauf verzichtet eine Kontrollgruppe zu bilden. Es wäre jedoch interessant zu wissen, ob Gesunde im Vergleich zu OSAHS-Patienten ähnliche kraniofaziale Auffälligkeiten aufweisen. Ein weiteres Problem ist die manuell kephalometrische Messung der FRS, die möglicherweise mit einer höheren Varianz einher geht als die Computer gestützte Auswertung.

Wie bereits im Vorfeld erläutert wurde der Mittelwert aus fünf Messungen ermittelt, um die Fehlerquote gering zu halten. Weiterhin muss man sagen, dass die Fernröntgenseitenaufnahme lediglich ein zweidimensionales Bild ist und man keine Aussage über die funktionellen und dynamischen Verhältnisse im knöchernen Bereich der Weichteile treffen kann. Die kraniofazialen Auffälligkeiten, die in dieser Untersuchung in einer Vielzahl auftreten, sind kein eindeutiger Beweis, um eine Korrelation mit der Diagnose OSAHS festzulegen. Jedoch besteht tendenziell, wie diese Arbeit und auch die Literatur bestätigen, ein starker Zusammenhang zwischen Kieferfehlstellungen und OSAHS. Die Durchführung und Auswertung der FRS ist für die Diagnosefindung klinisch äußerst relevant, sie ist jedoch nicht alleine wegweisend für die Diagnose OSAHS.

### 6.3 Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur

Die kephalometrische Analyse der Fernröntgenseitenaufnahme (FRS) wurde als etablierte Methode bei einer Vielzahl von Studien, die die Korrelation zwischen kraniofazialen Auffälligkeiten und der Diagnose OSAHS untersuchten, herangezogen (*Riley et al. 1983, Guilleminault et al. 1984, Lowe et al. 1986, DeBerry-Borowiecki et al. 1988, Partinen et al. 1988, Hochban et al. 1994*). Es besteht derzeit eine kontroverse Diskussion über den ursächlichen Beitrag kraniofazialer Auffälligkeiten als Prädisposition für die obstruktive Schlafapnoe-Störung. Dies wird anhand zahlreicher kontroverser Veröffentlichungen deutlich. Viele Studien berichten von morphologischen Charakteristika des Gesichtsschädels von OSAHS-Patienten, die bei der kephalometrischen Analyse des FRS-Bildes entdeckt wurden. In der Literatur wird von einer Retrognathie des Oberkiefers (*Lowe et al. 1986, DeBerry-Borowiecki et al. 1988*) und einer Retrognathie des Unterkiefers (*Riley et al. 1983*) berichtet. Dabei ist der Unterkiefer häufig metrisch verkürzt (*Jamieson et al. 1986, Lyberg et al. 1989a*) und die vordere Gesichtshöhe vergrößert (*Riley et al. 1983, Bacon et al. 1988*). In dieser Arbeit konnte ebenfalls der Zusammenhang zwischen OSAHS und einer Retrognathie des Unterkiefers mit metrischer Verkürzung dessen, ermittelt werden. Allerdings fand ich bei meinen Patienten weniger häufig eine Verlängerung der vorderen Gesichtshöhe, dafür aber häufiger eine Prognathie des Oberkiefers statt einer Retrognathie.

*Hochban et al. (1994)* wiesen an 540 OSAHS-Patienten anhand einer kephalometrischen Analyse eindeutige korrelierende, charakteristische kraniofaziale Veränderungen bei OSAHS-Patienten nach, nämlich eine maxilläre, aber vor allem mandibuläre Retrognathie in Kombination mit einem engen „Posterior Airway Space“ (PAS). Die Größe und die Position der Mandibula ist die am häufigsten untersuchte kephalometrische Variable bei Patienten mit OSAHS. Nach *Colmenero et al. (1991)* gibt es einen gehäuften ursächlichen Zusammenhang mit mandibulärer Retro- oder Mikrognathie und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom. *Tangugsorn et al. (1995a)* stellen bei 47 von 100 OSAHS-Patienten eine mandibuläre Retrognathie fest, was 47% ausmacht. Andere Autoren berichten dies in 16% (*DeBerry-Borowiecki und Sassini 1983*), 23% (*Halperin et al. 1979*), 24% (*Lyberg et al. 1989a*) und 60% (*Riley et al. 1983*) des jeweiligen Patientenguts. Diese Arbeit konnte eine mandibuläre Retrognathie von 26,32% aufweisen, allerdings auch einen normognathen Unterkiefer in 57,89%. Dennoch lässt sich auch ein retrognathes Profiltyp am Schädelbasisknickungswinkel von 34,87% unabhängig von der Unterkieferlage nachweisen. Weiterhin zeigten 71,71% ein weit zurück liegendes Kinn. *Tangugsorn et al. (1999)* entdeckten unter anderem ebenfalls eine maxillomandibuläre Retrognathie mit einer reduzierten Kinnprominenz an OSAHS-Patienten. Somit bestätigen meine Ergebnisse die der Literatur annähernd.

Eine Meta-Analyse der Medline-Literatur aus den Jahren 1966 bis 1993 zeigt, dass die Länge der Mandibula das einzige auffällige morphologisch-charakteristische Merkmal bei OSAHS-Patienten war (*Miles et al. 1996*). So bestätigen *Jamieson et al. (1986)* und *Lyberg et al. (1989a)* eine metrische Verkürzung der Mandibula bei OSAHS-Patienten. Diese Tatsache wird auch in dieser Studie zu 98,03% nachgewiesen. Nur 1,32% hatten eine metrisch verlängerte



Mandibula. Die Dissertation von *Lehner (2001)* nennt keine Beziehung zwischen der Metrik des Unterkiefers und dem Schweregrad eines OSAHS. Jedoch zeigen seine Ergebnisse eine deutliche Häufung der skelettalen Klasse II und Patienten mit Mikrognathie oder einem dorsal positionierten Oberkiefer. Anhand des WITS-Wertes (68,42%) und des ANB-Winkels (63,82%), der die anteriore und posteriore sagittale Lagebeziehung der beiden Kiefer zueinander beschreibt, konnte auch ich eine dentale und skelettale Klasse II-Dysgnathie bestätigen.

Weitere Studien beweisen eine deutliche Häufung von mandibulärer und/oder maxillärer Retrognathie bei OSAHS-Patienten, die durch verminderte SNA- und SNB-Winkel beschrieben wird (*Jamieson et al. 1986, DeBerry-Borowiecki et al. 1988, Hochban et al. 1994, Djupesland et al. 1987, Lowe et al. 1986, Strelzow et al. 1988*). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Patienten mit einem OSAHS **auch** eine Tendenz zu einer anterioren Verlagerung der Maxilla (39,47%) haben und dass man die Diagnose OSAHS nicht generell mit einer Retroposition des Oberkiefers verknüpfen kann. So hatten nur 9,21% der Patienten eine posteriore Lage des Oberkiefers (Retrognathie). Dagegen war der Oberkiefer bei 51,32% sagittal korrekt eingelagert. Dies spricht dafür, dass der Oberkiefer bei der Diagnose OSAHS nicht zwangsläufig retrognath liegen muss. Der SNA-Winkel muss daher in Kombination mit den anderen kephalometrischen Werten interpretiert werden. Diese Ergebnisse werden durch die Dissertation von *Großmann (2002)* und der Studie von *Hierl et al. (1997)* gestützt. Ferner besteht die Möglichkeit, dass die retrognathe Position des Oberkiefers dazu beiträgt, dass der PAS auf Höhe des Naso- und Velopharynx verengt wird (*Frohberg et al. 1995*).

*Lowe et al. (1986)* entdeckten bei ihrer FRS-Analyse an 25 männlichen Patienten mit OSAHS eine nach posterior verlagerte Maxilla und Mandibula, ein steiles Okklusal- und Mandibularplanum, eine vergrößerte vordere Gesichtshöhe verbunden mit einer langen Zunge und einer nach posterior platzierten pharyngealen Wand. Weiterhin stellten sie eine Protrusion der oberen und unteren Inzisivi fest. *Bacon et al. (1990)* stellen keinen Zusammenhang zwischen einer protrudierten Stellung der Inzisivi und einem OSAHS her. Meine Ergebnisse diesbezüglich ergaben in jeweils 30,26% eine Protrusion und Retrusion der Oberkiefer-Inzisiven, sodass hinsichtlich dieser Parameter keine eindeutige Tendenz zu einer bestimmten Fehlstellung bei OSAHS ersichtlich ist. Im Gegensatz dazu konnte ich wie *Lowe et al. (1986)* eine Protrusion der unteren Inzisivi bei 55,92% der OSAHS-Patienten finden. Dass heißt, dass bei über der Hälfte meiner Patienten diese Fehlstellung vorhanden war. Auch die Verlängerung der vorderen Gesichtshöhe konnte nicht so häufig festgestellt werden wie in der Studie von *Lowe et al. (1986)*. So fand ich nur bei 3,29% der Patienten eine vergrößerte vordere Gesichtshöhe.

Außer diesen bereits genannten ursächlichen Fehlbildungen, die vermutlich mit der Diagnose OSAHS in Verbindung stehen, kommen auch noch weitere Ursachen in Betracht. Es stellte sich nämlich in einer Studie von *Hierl et al. (1997)* heraus, dass es verschiedene Ätiologien zur Entstehung des OSAHS gibt. So unterteilten sie ihre 169 OSAHS-Patienten in vier Gruppen. Die eine Gruppe hatte einen hohen BMI, hohe Werte für SNA und SNB und einen prognathen Profiltyp. Die zweite Gruppe wies einen verlängerten weichen Gaumen und ein nach kaudal positioniertes Zungenbein auf. Die dritte Gruppe zeigte eine Retrognathie der Mandibula, einen

hohen SNA Winkel, was mit einer anterioren Lage des Oberkiefers einhergeht, und einen hohen ANB-Winkel, eine skelettale Klasse II und einen engen PAS. Die vierte Gruppe beinhaltete Patienten mit einem weiten PAS und prognathem Profiltyp. *Hierl et al. (1997)* bestätigen damit, dass nicht der einzelne Faktor im FRS, sondern die Gesamtheit und die Kombination von verschiedenen Normabweichungen an Bedeutung gewinnt. Sie nennen die Kephalometrie als ein wichtiges Mittel zur Diagnostik des OSAHS, welche dann auch entscheidend für die chirurgische Intervention ist. Diese Arbeit zeigt unter anderem auch, dass die Einteilung in mehrere Gruppen vermutlich effektiver ist als die Werte unabhängig voneinander zu betrachten, da einige Werte auch paradox zu einander stehen. So ergibt das Verhältnis von vorderer zu hinterer Gesichtshöhe in 85,53% ein horizontales Wachstumsmuster, wohingegen der Y-Winkel in 69,08%, der Gonionwinkel in 27,63% und der Unterabschnitt des Gonionwinkels in 81,58% auf ein vertikales Wachstumsmuster hindeuten. *Hochban et al. (1995)* geben ebenfalls eine Häufung des vertikalen Wachstumsmuster mit dolichofazialem Gesichtstyp und Einengung des Pharynx bei OSAHS-Patienten an.

*Martinho et al. (2008)* untersuchten 45 OSAHS-Patienten mit einem BMI von über 40 kg/KG m<sup>2</sup>, um einen Zusammenhang des Schweregrads des OSAHS mit Auffälligkeiten der oberen Atemwege und des skelettalen Gesichtsschädels zu ergründen. In ihrer Studie wurden keine skelettalen Anomalien festgestellt, die in Korrelation mit dem OSAHS liegen könnten. Nur ein großer Nackenumfang und eine Verdickung des weichen Gaumens und Gewebes wurden in Zusammenhang mit dem OSAHS gebracht. *Sakakibara et al. (1999)* können anhand ihrer Studie an 114 OSAHS-Patienten nachweisen, dass es einen kephalometrischen und daher ätiologischen Unterschied zwischen fettleibigen und normalgewichtigen Patienten gibt. Die fettleibigen Patienten zeigten überwiegend Veränderungen und Vergrößerungen der oberen, weichen Atemwege, die normalgewichtigen Patienten wiesen eher eine Veränderung der knöchernen Strukturen auf. Von meinen 152 Patienten waren 90,8% übergewichtig oder fettleibig, sodass man davon ausgehen muss, dass Übergewicht in Zusammenhang mit dem Krankheitsbild des OSAHS steht. Weiterhin waren nur 7,2% normalgewichtig, bei 2% der Patienten waren keine Angaben zum Gewicht vermerkt.

*Tsai et al. (2009)* betonen auch den Unterschied zwischen den Geschlechtern. Anhand von 109 taiwanischer OSAHS-Patienten wiesen sie nach, dass Männer einen größeren Nackenumfang, ein nach inferior positioniertes Zungenbein und eine größere Verkürzung der anterioren Gesichtshöhe hatten. Frauen zeigten eher eine Verkürzung der hinteren Gesichtshöhe und ein anterior positioniertes Zungenbein. Das Patientengut der vorliegenden Arbeit bestand aus 80,3% Männern und 19,7% Frauen. Die hintere Gesichtshöhe war zu 85,53% verlängert und damit bestätigt dies eine Verkürzung der vorderen Gesichtshöhe. Somit kann man davon ausgehen, dass auch hier ein Großteil der männlichen Patienten dieses Merkmal aufweist.

Desweiteren wird in Studien von bestimmten Weichteilveränderungen bei OSAHS berichtet, nämlich einer Elongation der Zunge und des weichen Gaumens (*Pae et al. 1994*) und eine Verkleinerung des Pharyngeal Airway Space (PAS) (*Lyberg et al. 1989b, Pae et al. 1994*). Ebenso wird eine ventro-kaudale Lage des Hyoids zur Schädelbasis und zum Unterkiefer konstant als auffällig bezeichnet (*Tsuchiya et al. 1992, Battagel et al. 2000, Battagel et al. 2002,*



*Tangugsorn et al. 1995a, Frohberg et al. 1995*). Trotz unterschiedlicher kephalometrischer Analyseverfahren und verschiedenen statistischen Auswertungsmethoden konnten diese Veränderungen der Weichteile einheitlich nachgewiesen werden. In dieser Arbeit wurde keine Weichteilanalyse durchgeführt, da sich die Fragestellung nur auf skelettale und dentale Veränderungen bei OSHAS-Patienten richtet.

*Battagel et al. (2002)* und *Pae et al. (1994)* weisen daraufhin, dass eine aufrechte Haltung, wie sie in der FRS-Aufnahme verlangt wird, die Verhältnisse des Pharynx derartig verändert, dass ein Vergleich der hauptsächlich im Liegen auftretenden Schlafapnoe mittels Kephalmetrie nicht möglich ist. Die Patienten dieser Arbeit wurden in aufrechter Haltung und im Wachzustand geröntgt, was der Schlafposition des einzelnen nicht entspricht. *Horner et al. (1989)* und *Suto et al. (1993)* untersuchten OSAHS-Patienten im Wach- und Schlafzustand und konnten keine Korrelation zwischen den Verengungen des PAS beim wachen Patienten und den Obstruktionen beim schlafenden Patienten nachweisen. *Marklund et al. (2001)* stellen fest, dass die unterschiedlichen Schlafphasen und die Schlafposition das Auftreten von Obstruktionen beeinflussen. *Yildirim et al. (1991)* finden im Gegensatz dazu in ihrer Untersuchung heraus, dass das Volumen der Uvula in Rückenlage unter Annäherung an die hintere Pharynxwand zunimmt, dies aber durch eine reflektorische Erweiterung des retroglossalen Pharynx bei Gesunden und auch bei OSAHS-Patienten ausgeglichen wird. In den Untersuchungen von *Prachartam et al. (1994)* von Schnarchern und OSAHS-Patienten wurden keine Unterschiede in den Ergebnissen der Messwerte der FRS-Bilder in aufrechter Position oder in Rückenlage festgestellt.

In der Tat lässt sich durch etliche Studien, wie auch meiner, ein Zusammenhang zwischen OSAHS und Kieferfehlstellungen belegen. Tendenziell sind verschiedene kephalometrische Parameter der FRS wegweisend für ein OSAHS, jedoch ist der Patient in seiner Gesamtheit zu betrachten. So spielen nicht nur Veränderungen im Kopf-Hals-Bereich eine Rolle, sondern auch Adipositas und viele andere internistische Erkrankungen. Weiterhin muss man berücksichtigen, dass ein Fernröntgenseitenbild nur zwei Dimensionen und nur statische Verhältnisse im Pharynx abbildet. Folglich kann keine Aussage über die Funktion und Dynamik im knöchernen Bereich der Weichteile getroffen werden. Die Fernröntgenanalyse kann Ätiologien eines OSAHS aufzeigen. Jedoch ist eine Indikation für eine chirurgische Therapie streng zu stellen und nicht nur von einem auffälligen FRS abhängig zu machen.

## 7. Schlussfolgerung

Das obstruktive Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS) ist ein Krankheitsbild multifaktorieller Genese und ist daher schwierig zu diagnostizieren. Neben den internistischen Erkrankungen, wie Adipositas, stehen vor allem auch kraniofaziale Anomalien im Vordergrund der Ätiologie. In den vergangenen Jahren wurde immer häufiger von Zusammenhängen zwischen Kieferfehlstellungen und OSAHS berichtet, sodass durch die Therapie dieser durch operative Maßnahmen auch eine Linderung der Symptomatik des OSAHS wahrscheinlicher wird.

Die kephalometrische Analyse der Fernröntgenseitenaufnahme (FRS) wird als ein wichtiges Verfahren in der Diagnostik angesehen, um die sogenannten skelettalen und dentalen Anomalien im Rahmen von Kieferfehlstellungen aufzudecken. In einer retrospektiven Arbeit wurden zwischen 2001 und 2004 Fernröntgenseitenaufnahmen von 152 Patienten der Mund-, Kiefer- und Plastischen Gesichtschirurgie und Pneumologie der Universität Rostock, bei denen bereits polysomnographisch ein OSAHS festgestellt wurde, kephalometrisch analysiert und bewertet. Die Fragestellung dieser Arbeit war, ob eine Korrelation zwischen Kieferfehlstellungen und dem OSAHS besteht. Unter den 152 Patienten befanden sich 30 Frauen und 122 Männer zwischen 30 bis 90 Jahren. Man entschied sich für 24 Variablen der kephalometrischen Analyse. Diese wurden statistisch in Häufigkeitstabellen den Normwerten gegenübergestellt und mit der Literatur verglichen. Das Ergebnis der Untersuchung zeigt, dass OSAHS-Patienten häufig ähnliche Anomalien im Gesichtsbereich aufweisen. So kann häufig eine Klasse II-Dysgnathie mit einer Retrognathie der Mandibula, metrisch verkürzten Unterkiefer, retrognathem Profiltyp und vertikalem Wachstumsmuster mit einem dolichofazialen Gesichtstyp bei solchen Patienten gefunden werden. Diese Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen der Literaturrecherche. Im Gegensatz zur Literatur konnte hier allerdings keine Häufung von retrognathen Oberkiefern bei OSAHS-Patienten festgestellt werden. Es wurde vielmehr eine Häufung von prognathen oder normognathen Maxillae vorgefunden. Auch die vordere Gesichtshöhe war eher verkürzt und nicht verlängert, wie in der Literatur beschrieben. Einige Werte wiesen in Bezug auf vertikales oder horizontales Wachstumsmuster paradoxe Ergebnisse auf. Jedoch überwog deutlich das vertikale Wachstumsmuster bei OSAHS-Patienten.

### *Fazit:*

- ✓ *Die dentale Klasse II, eine Retrognathie der Mandibula, eine metrische Verkürzung der Mandibula, ein retrognather Profiltyp und ein vertikales Wachstumsmuster mit einem dolichofazialen Gesichtstyp waren auffällig oft vertreten.*
- ✓ *Die Ergebnisse decken sich überwiegend mit der Literatur. Eine prognathe Lage der Maxilla und einige paradoxe Werte im Bezug auf das Wachstumsmuster bestätigten jedoch eine notwendige, differenzierte und übergreifende Betrachtung der gesamten kephalometrischen Analyse.*
- ✓ *Es besteht eine Korrelation zwischen OSAHS und kraniofazialen Anomalien in dieser Arbeit. Durchaus ist eine Tendenz zu einem Muster der Kieferfehlstellungen bei OSAHS-Patienten erkennbar, allerdings werden auch Abweichungen von diesem Muster gesehen. Folglich müssen alle Variablen in einem Kontext und zusammen mit internistischen Daten eruiert werden, um eine Indikation zur chirurgischen Therapie stellen zu können.*

## 8. Literaturverzeichnis

- Adachi S, Lowe AA, Tsuchiy M, Ryan CF, Fleetham JA (1993)  
Genioglossus muscle activity and inspiratory timing in obstructive sleep apnea.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 104:138-145
- American Sleep Disorder Association (1997a)  
Practical parameter for the indication for polysomnography and related procedures.  
Sleep 20:406-422
- American Sleep Disorder Association (1997b)  
Indication for polysomnography and related procedures.  
Sleep 20:423-487
- Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R (1995)  
Sleep-disordered breathing in African-American elderly.  
Am J Respir Crit Care Med 152:1946-1949
- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O (1991)  
Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly.  
Sleep 14:486-495
- Axhausen G (1934)  
Zur Behandlung veralteter disloziert geheilter Oberkieferbrüche.  
Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilkd 1:334-339.
- Bacon W, Krieger J, Turlot J (1988)  
Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apnea syndrome.  
Cleft Palate J 25:374-378
- Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stiehle J (1990)  
Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome.  
Angle Orthod 60:115-122
- Battagel J, Johal A, Kotecha B (2000).  
A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnea.  
Eur J Orthod 2000; 22: 353-365.
- Battagel J, Johal A, Smith A, Kotecha B (2002)  
Postural variation in oropharyngeal dimensions in subjects with sleep disordered breathing: a cephalometric study.  
Eur J Orthod 24:263-276
- Battagel J, L'Estrange P, Nolan P (1986)  
The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders.  
Eur J Orthod 20:121-132
- Becker HF, Koehler U, Stammnitz A, Peter JH (1998)  
Heart block in patients with sleep apnoea.  
Thorax 53:29-32
- Bell HW. (1975).  
Le Fort I osteotomy for correction of maxillary deformities.  
J Oral Surg 1975; 33: 412-426.

- Berger H (1930).  
Über das Elektroencephalogramm des Menschen II.  
J Psychol Neurol 40:160-179
- Bettega G, Pépin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Lévy P (2000).  
Obstructive sleep apnea syndrome: fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery.  
Am J of Respir and Crit Care Med 162:641-649
- Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A (2001)  
Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender.  
Am J Respir Crit Care Med 163:608-613
- Bland JM, Altman DG (1996a)  
Measurement error.  
BMJ 312:1654
- Bland JM, Altman DG (1996b)  
Measurement error.  
BMJ 313:744
- Brachvogel P (2003)  
Orthopädische Chirurgie (Kapitel 7), 199-246.  
In: Hausamen JE, Becker J, Neuham FW, Reichart PA, Schliephake H, Schmelzeisen R (Hrsg.):  
Curriculum Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie/ Chirurgie Band III.  
Quintessenz, Berlin
- Broadbent BH (1931)  
A new x-ray technique and its application to orthodontia.  
Angle Orthod 1:45-66
- Cakirer B, Hans MG, Graham G, Aylor J, Tishler PV, Redline S (2001)  
The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in African-Americans.  
Am J Respir Crit Care Med 163:947-950
- Chen F, Terada K, Hua Y, Saito I (2007)  
Effects of bimaxillary surgery and mandibular setback surgery on pharyngeal airway measurements in patients with class III skeletal deformities.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 131:372-377
- Cintra FD, Poyares D, Guilleminault C, Carvalho AC, Tufik S, De Paola AAV (2006)  
Cardiovascular comorbidities and obstructive sleep apnea.  
Arquivos Brasileiros de Cardiologia Vol.86; N° 6
- Cistulli PA (1996)  
Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment.  
Respirology 1:167-174
- Colmenero C, Esteban R, Albarino AR, Colmenero B (1991)  
Sleep apnoea syndrome associated with maxillofacial abnormalities.  
J Laryngol Otol 105:94-100
- Conley RS, Legan HL (2006)  
Case report: Correction of severe obstructive sleep apnea with bimaxillary transverse distraction osteogenesis and maxillomandibular advancement.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 129:283-92

- Conradt R, Hochban W, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH (1997)  
Long-term follow up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular advancement.  
Eur Respir J 10:123-128
- Dal Pont G. (1961)  
Retromolar osteotomy for the correction of prognathism.  
J of Oral Surg, Anesthetics and Hospital Dental Service 19:42
- D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V (1999)  
Quality of life in patients with obstructive sleep apnea. Effect of nasal continuous positive airway pressure- a prospective study.  
Chest 115:123-129
- Davies R, Stradling J (1990)  
The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnea syndrome.  
Eur Respir J 3:509-514
- Deberry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks R, Irvine C (1988)  
Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea.  
Laryngoscope 98:226-234
- Deberry-Borowiecki B, Sassin J (1983)  
Surgical treatment of sleep apnea.  
Arch Otolaryngol 109:508-512
- Dement WC, Carskadon M, Richardson G (1978)  
Excessive daytime sleepiness in the sleep apnea syndrome.  
In: Guilleminault C, Dement W (Hrsg.): Sleep apnea syndromes.  
Alan R. Liss Inc, New York
- Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (2001)  
Arbeitsgruppe: Nächtliche Atmungs- und Kreislaufregulationsstörungen: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie schlafbezogener Atemstörungen beim Erwachsenen.  
Pneumologie 55:339-342
- Dibbets J, Trotman C, McNamara J, Van Der Weele L, Janosky J (1997)  
Multiple linear regression as an analytical tool in cephalometric studies.  
Br J Orthod 24:61-66
- Djupesland G, Lyberg T, Krogstad O (1987)  
Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome.  
Acta Otolaryngol 103:551-557
- Downey R, Perkin R, McQuarrie J (1993)  
Upper airway resistance syndrome: sick, symptomatic but underrecognised.  
Sleep 16:620-623
- Downs WB (1948)  
Variation in facial relationship: Their significance in treatment and prognosis.  
Am J Orthod 34:812-840
- Drescher D (2000)  
Fernröntgenanalyse, 261-291.  
In: Diedrich P (Hrsg.): Studienausgabe Praxis der Zahnheilkunde Band 11/I, Kieferorthopädie II / Orofaziale Entwicklung und Diagnostik.  
4. Auflage, Urban & Fischer, München Jena

- Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A (2001)  
Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr.  
Am J Respir Crit Care Med 163:685-689
- Eckmayr J, Lang B, Leitner L, Hochreiter K, Kolb R, Flasch S (1999)  
Obstruktives Schlafapnoesyndrom und kardiovaskuläre Erkrankungen.  
J Kardiologie 6:360-363
- Epker BN, Wolford LM (1975)  
Middle third facial osteotomies: their use in the correction of acquired and development dentofacial deformities.  
J Oral Surg 33:491-514
- Fairburn SC, Waite PD, Vilos G, Harding SM, Bernreuter W, Cure J, et al. (2007)  
Three-dimensional changes in upper airways of patients with obstructive sleep apnea following maxillomandibular advancement.  
J Oral Maxillofac Surg 65:6-12
- Findley LJ, Fabrizio M, Thommi G, Suratt PM (1989)  
Severity of sleep apnea and automobile crashes.  
N Engl J Med 320:868-869
- Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM (1988)  
Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea.  
Am Rev Respir Dis 138:337-340
- Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG (1995)  
Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of the three communities.  
Sleep 18:425-432
- Friedlander AH, Walker LA, Friedlander IK, Felsenfeld AL (2000)  
Diagnosing and comanaging patients with obstructive sleep apnea syndrome.  
J Am Dent Assoc 131:1178-1184
- Froese CL, Butt A, Mulgrew A, Cheema R, Speirs MA, Gosnell C, Fleming J, Fleetham J, Ryan F, Ayas NT (2008)  
Depression and sleep-related symptoms in an adult, Indigenous, North American Population.  
J of Clin Sleep Med 4:356-361
- Froberg U, Naples R, Jones D (1995)  
Cephalometric comparison of characteristics in chronically snoring patients with and without sleep apnea syndrome.  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 80:28-33
- Fujita S, Conway W, Zorick FJ, Roth T (1981)  
Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty.  
Otolaryngol Head Neck Surg 89:923-934
- Gattinger B, Obwegeser J (2002)  
Chirurgische Kieferorthopädie und kraniofaziale Fehlbildungschirurgie (Kapitel 8), 235-273.  
In: Schwenzer N., Ehrenfeld M. (Hrsg.): Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde/Band 2, Spezielle Chirurgie. 3.Auflage, Thieme, Stuttgart New York
- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, Douglas NJ (1988)  
The sleep hypopnea syndrome.  
Am Rev Respir Dis 137:895-898

- Großmann AC (2002)  
Kephalemtrische Untersuchung nach der Hasund/Segner Analyse bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe.  
Med. Dissertation, Universität Freiburg
- Grote L, Schneider H (1993)  
Schlafapnoe und kardiovaskuläre Erkrankungen.  
Thieme, Stuttgart New York
- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA (1983)  
Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome.  
Am J Cardiol 52:490-494
- Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R (1995)  
Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome.  
Chest 107:1545-1551
- Guilleminault C, Riley R, Powell N (1984)  
Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment.  
Chest 86:793-794
- Gustavsson U, Hansson G, Holmquist A, Lundberg M (1972)  
Hyoid bone position in relation to head posture.  
Sven Tidlak Tidskr 65:423-430
- Halperin E, Lavie P, Alroy G, Eliashar I, Gordon C (1979)  
The hypersomnia sleep apnea syndrome (HSAS): ENT findings.  
J Sleep Res 8:188
- Hasund A (1973)  
Klinische Kephalemtrie für die Bergen-Technik.  
Kieferorthopädische Abteilung des zahnärztlichen Institutes der Universität Bergen, Bergen, Norwegen
- Hausamen W (1996)  
Klinische und kephalemtrische Befunde bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom und Schnarchen im Vergleich.  
Med. Dissertation, Universität Aachen
- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T (1988)  
Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients.  
Chest 94:9-14
- Heerhaber I, Loeschoke HH, Westphal U (1948)  
Eine Wirkung des Progesterons auf die Atmung.  
Pflugers Arch 250:42-55
- Hellsing E (1989)  
Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head.  
Eur J Orthod 11:359-365
- Herold G (2003)  
Pneumologie (Kapitel III), 271-356.  
In: Herold G (Hrsg.): Innere Medizin-Eine vorlesungsorientierte Darstellung.
- Herold G (2009)  
Pneumologie (Kapitel III), 305-400.  
In: Herold G (Hrsg.): Innere Medizin-Eine vorlesungsorientierte Darstellung.



- Hierl T (1997).  
XIV Kephallometrie, 1-5.  
In: Schulz, H (Hrsg.): Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis.  
Ecomed Verlagsgesellschaft
- Hierl T, Hümpfner-Hierl H, Frerich B, Heisgren U, Bosse-Henck A., Hemprich A (1997)  
Obstructive sleep apnea syndrome: results and conclusion of a principle component analysis.  
J Craniomaxillofac Surg 25:181-185
- Hochban W, Brandenburg U, Peter JH (1995)  
Die operative Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe durch Ober- und Unterkieferosteotomien, 65-72.  
In: Härle F (Hrsg.): Die bimaxilläre Osteotomie bei skelettalen Dysgnathien- Dentoalveoläre Chirurgie/Band 40.  
Thieme, Stuttgart New York
- Hochban W, Brandenburg U, Schürmann R (1994)  
Gesichtsskelettmorphologie beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom und ihrem Einfluß auf die Atemwegsobstruktion.  
Dtsch Zahnärztl Z 49:777-782
- Hochban W, Conradt R, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH (1997)  
Surgical maxillofacial treatment of obstructive sleep apnea.  
Plast Reconstr Surg 99:619-626
- Hochban W, Conradt R, Stammnitz A, Brandenburg U, Heitmann J, Peter JH (1995)  
Schlafbezogene Atemstörungen: Therapiemaßnahmen bei der Schlafapnoe.  
Zahnärztl Mitt 85:44-50
- Hoffstein E, Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P (2001)  
Snoring, 813-826.  
In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): Principles and practice of sleep medicine.  
3. Auflage, Saunders, Philadelphia
- Hoffstein V (2007)  
Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing.  
Sleep Breath 11:1-22
- Hoffstein V, Mateika B (1994)  
Cardiac arrhythmias, snoring and sleep apnea.  
Chest 106:466-471
- Hofrath H (1931)  
Die Bedeutung der Röntgenfern- und Abstandsaufnahme für die Diagnostik der Kieferanomalien.  
Fortschr Orthod 1:232-248
- Horner R, Shea S, Mc Ivor J, Guz A (1989)  
Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnoea.  
QM 268:719-935
- Hudgel DW (1992)  
The role of upper airway anatomy and physiology in obstructive sleep apnea.  
Clin Chest Med 13:383-398
- Hübler M (1996)  
Anomaliehäufigkeitsveränderungen innerhalb der letzten 3 Jahrzehnte auf der Grundlage von 2036 klinischen Behandlungsbögen der kieferorthopädischen Abteilung der Universität Freiburg i.Br. - eine soziographische-epidemiologische Studie.  
Med. Dissertation, Universität Freiburg

- Ingervall B, Schmoker R (1990)  
Effect of surgical reduction of the tongue on oral stereognosis, oral motor ability, and the rest position of the tongue and mandible.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 97:58-65
- Issa FG, Sullivan CE (1982)  
Alcohol, snoring and sleep apnea.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 45:353-359
- Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva M (1986)  
Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities.  
Sleep 9:469-477
- Jordan AS, McEvoy RD (2003)  
Gender differences in sleep apnea: epidemiology, clinical presentation and pathogenetic mechanisms.  
Sleep Med Rev 7:377-389
- Jordan AS, McEvoy RD, Edwards JK, Schory K, Yang CK, Catcheside PG, et al.(2004)  
The influence of gender and upper airway resistance on the ventilator response to arousal in obstructive sleep apnoea in humans.  
J Physiol 558:993-1004
- Kahl-Nieke B (2001)  
Röntgendiagnostik, 131-149.  
In: Kahl-Nieke B (Hrsg.): Einführung in die Kieferorthopädie.  
2. Auflage, Urban & Fischer, München Jena
- Karrer W, Reimers M (2003)  
Vom Schnarchen zum obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom.  
Schweiz Med Forum Nr.8:176-182.
- Katz I, Stradling J, Slutsky A, Zamel N, Hoffstein V (1990)  
Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks?  
Am Rev Respir Dis 141:1228-1231
- Kok Weng Lye (2008)  
Review Article: effect of orthognathic surgery on the posterior airway space (PAS).  
Ann Acad Med Singapore 37:677-82
- Kollias J, Krogstad O (1999a)  
Adult craniocervical and pharyngeal changes - a longitudinal cephalometric study between 22 and 42 years of age. Part I: morphological craniocervical and hyoid bone changes.  
Eur J Orthod 21:333-344
- Kollias J, Krogstad O (1999b)  
Adult craniocervical and pharyngeal changes - a longitudinal cephalometric study between 22 and 42 years of age. Part II: morphological uvulo-glossopharyngeal changes.  
Eur J Orthod 21:345-355
- Korkhaus G (1939)  
Gebiß-, Kiefer- und Gesichtsorthopädie, 715-719.  
In: Bruhn C (Hrsg.):Handbuch der Zahnheilkunde Band 4.  
Bergmann, München
- Krogman WM, Sassouni V (1957)  
Syllabus in roentgenographic cephalometry, 5-28.  
Philadelphia Centre for Research in Child Growth.  
Saunders, Philadelphia

- Kuna ST, Remmers JE (1985)  
Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep.  
Med Clin North Am 69:1221-1239
- Lam B, Ip MS, Tench E, Ryan CF (2005)  
Craniofacial profile in Asian and white subjects with obstructive sleep apnoea.  
Thorax 60:504-510
- Lanigan DT, Hey JH, West RA (1990)  
Aseptic necrosis following maxillary osteotomies: report of 36 cases.  
J Oral Maxillofac Surg 48:142-156
- Lavie P, Herer P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zomer J, Rubin AH (1995)  
Mortality in sleep apnea patients: a multivariate analysis of risk factors.  
Sleep 18:149-157
- Lehner M (2001)  
Untersuchungen zur diagnostischen und prognostischen Wertigkeit der Analyse im Fernröntgenseitbild des Schädels bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe.  
Med. Dissertation, Universität Freiburg
- Lesley S, Bennett, Barbour C, Langford B, Stradling JR, Davies R JO (1999)  
Health status in obstructive sleep apnea: relationship with sleep fragmentation and daytime sleepiness, and effects of continuous positive airway pressure treatment.  
Am J Respir Crit Care Med 159:1884-1890
- Lévy P, Pépin JL, Mayer P, Wuyam B, Veale D (1996)  
Management of simple snoring, upper airway resistance syndrom, and moderate sleep apnea syndrom.  
Sleep 19:101-110
- Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C (2000)  
Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men.  
Laryngoscope 110:1689-1693
- Lloberes P, Marti S, Sampol G, Roca A, Sagales T, Munoz X, Ferrer M (2004).  
Predictive factors of quality-of-life improvement and continuous positive airway pressure use in patients with sleep apnea-hypopnea syndrome.  
Chest 126:1241-1247
- Lopes JM, Tabachnik E, Müller NL, Levison H, Bryan AC (1983)  
Total airway resistance and respiratory muscle activity during sleep.  
J Appl Physiol: Respirat Exercise Physiol 54:733-737
- Lowe AA, Fleetham J, Adachi S, Ryan C (1995)  
Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 107:589-595.
- Lowe AA, Santamaria J, Fleetham J, Price C (1986)  
Facial morphology and obstructive sleep apnea.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 90:484-491
- Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C (1980)  
Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances.  
Sleep 3:221-224

- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P (1994)  
Snoring: Pathogenic, clinical, and therapeutic aspects, 621-629.  
In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): Principles and practice of sleep medicine.  
2. Auflage, Saunders, Philadelphia
- Lugaresi E, Cirignotta F, Zucconi M, Mondini S, Lenz P, Coccagna G (1983)  
Good and poor sleepers. An epidemiological survey of the San Marino population, 225-232.  
In: Guilleminault C, Lugaresi E (Hrsg.): Sleep/Wake Disorders. Natural History, Epidemiology, and Long-term Evolution.  
Raven, New York
- Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G (1989a)  
Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. I. Skeletal morphology.  
J Laryngol Otol 103:287-292
- Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G (1989b)  
Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. II. Soft tissue morphology.  
J Laryngol Otol 103:293-297
- Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Sériès F (1991)  
Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnea.  
Thorax 46:419-423
- Marklund M, Franklin K, Sahlin C, Lungren R (1998)  
The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea.  
Chest 113:707-713
- Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA (2001)  
Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep.  
Chest 120:162-169
- Marta A, Goncalves, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C (2004)  
Obstructive sleep apnea syndrome, sleepiness, and quality of life.  
Chest 125:2091-2096
- Martinho FL, Tangerina RP, Moura S.M.G.T., Gregório LC, Tufik S, Bittencourt LRA (2008)  
Systematic head and neck physical examination as a predictor of obstructive sleep apnea in class III obese patients.  
Braz J Med Biol Res 41:1093-1097
- Mathur R, Douglas NJ (1995)  
Family studies in patients with sleep apnea-hypopnea syndrome.  
Ann Intern Med 122:174-178
- Mayer P, Pépin JL, Bettge G, Veale D, Ferretti G, Deschaux C, Lévy P (1996)  
Relationship between body mass index, age, and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients.  
Eur Respir J 9:1801-1809
- Meier-Ewert KH (1989)  
Tagesschläfrigkeit.  
In: Meier-Ewert KH (Hrsg.): Praktische Neurologie.  
VCH-Verlagsgesellschaft, Basel

- Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE Jr. (1996)  
Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome- a qualitative analysis and metaanalysis of the literature.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 109:163-172
- Misiolek M, Marek B, Namyslowski G, Scierski W, Zwirska-Korczala K, Kazmierczak-Zagorska Z, Kajdaniuk D, Misiolek H (2007)  
Sleep apnea syndrome and snoring in patients with hypothyroidism with relation to overweight.  
J of Physiol and Pharma 58:77-85
- Nötzel F, Schultz C (2001)  
Kephalemtrische Analyse (Kapitel 4), 67-113.  
Nötzel F, Schultz C (Hrsg.): Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik: Analysen und Tabellen für die Praxis.  
Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV-Hanser, Köln München
- Obwegeser H (1957)  
Surgical correction of mandibular prognathism and retrogenia with consideration of genioplasty.  
J of Oral Surg 10:677-689
- Obwegeser H (1965)  
Eingriffe am Oberkiefer zur Korrektur des progenen Zustandsbildes.  
Schweiz Mschr Zahnheilk 75:365-373
- Özbek M, Miyamoto K, Lowe A, Fleetham J (1998)  
Natural head posture, upper airway morphology and obstructive apnea severity in adults.  
Eur J Orthod 20:133-143
- Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg DS, et al. (2000)  
Association of body position with severity of apneic events in patients with severe nonpositional obstructive sleep apnea.  
Chest 118:1018-1024
- Oksenberg A, Silverberg DS, Arous E, et al. (1997)  
Positional vs nonpositional obstructive sleep apnea patients: anthropometric, nocturnal polysomnographic, and multiple sleep latency test data.  
Chest 112:629-39
- Ong KC, Clerk AA (1998)  
Comparison of the severity of sleep-disordered breathing in Asian and Caucasian patients seen at the sleep disorders center.  
Respir Med 92:843-848
- Pae E, Lowe A (1999)  
Tongue shape in obstructive sleep apnea patients.  
Angle Orthod 69:147-150
- Pae E, Lowa A, Sasaki K, Price C, Tsuchiya M, Fleetham J (1994)  
A cephalometric and electromyographic study of upper airway structures in the upright and supine positions.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 106:52-59
- Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, Patel SR, Elston RC, Tishler PV, Redline S (2003)  
Whole genome scan for obstructive apnea and obesity.  
Am J Hum Genet 72:340-350
- Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, Patel SR, Elston RC, Tishler PV, Redline S (2004)  
Whole genome scan for obstructive sleep apnea and obesity in African-American families.  
Am J Respir Crit Care Med 169:1314-1321

- Panje WR (1995)  
Surgery of the oral cavity, tongue, and oropharynx, 768-791.  
In: Tardy ME Jr., Kastenbauer ER (Hrsg): The nose and racial skull part II/Vol.1.  
Thieme, Stuttgart New York
- Park DH, Shin CJ, Hong SC, Yu J, Ryu SH, Kim EJ, Shin HB, Shin BH (2008)  
Correlation between the severity of obstructive sleep apnea and heart rate variability indices.  
J Korean Med Sci 23:226-231
- Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva M, Jamieson A (1988)  
Obstructive sleep apnea and cephalometric-roentgenograms: the role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep.  
Chest 93:1199-1205
- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C (1988)  
Long-term outcome of obstructive sleep apnea syndrome patients: mortality.  
Chest 94:1200-1204
- Peker Y, Carlson J, Hedner J (2006)  
Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up.  
Eur Respir J 28:596-602
- Peter JH, Faust M, Fett I, Podszus T, Weber K, von Wichert P (1990)  
Die Schlafapnoe.  
Dtsch Med Wochenschr 115:182-186
- Peter JH, Faust M, Penzel T, Podszus T, Scheider H, Weber K, von Wichert P (1989)  
Atmung und Schlaf, 268-301.  
In: Berger M, Riemann D, Steiger A (Hrsg.): Handbuch des normalen und gestörten Schlafs.  
Springer, Berlin
- Peter JH, Koehler U, Grote L, Podszus T (1995)  
Manifestations and consequences of obstructive sleep apnoea.  
Eur Respir J 8:1572-1583
- Poets CF, Paditz E (1998)  
Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom.  
Monatsschr Kinderheilkunde 146:826-836
- Prachartam N, Hans M, Strohl K, Redline S (1994)  
Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects.  
Angle Orthod 64:63-74
- Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, Strohl KP (1996)  
Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea.  
Am J Orthod Dentofacial Orthop 109:410-419
- Prinsell JR (1999)  
Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients.  
Chest 116:1519-1529
- Punjabi NM, Beamer BA (2007)  
C-reactive protein is associated with sleep disordered breathing independent of adiposity.  
Sleep 30:29-34

- Punjabi NM (2008)  
The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea.  
Proc Am Thorac Soc 5:136-143
- Rakosi T (1988)  
Atlas und Anleitung zur praktischen Fernröntgenseitanalyse.  
2. Auflage, Carl Hanser, München Wien
- Rechtschaffen A, Kales A (1968)  
A manual of standardised terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects.  
Public Health Service Publication 204.  
US Government Printing Office, Washington D.C.
- Redline S, Kump K, Tishler PV, Browner I, Ferrette V (1994)  
Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample.  
Am J Respir Crit Care Med 149:722-726
- Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K (1997)  
Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians.  
Am J Respir Crit Care Med 155:186-192
- Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T (2005)  
Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study.  
Am J Respir Crit Care Med 172:1590-1595
- Ricketts RM (1950)  
Variation of the temporomandibular joints as revealed by cephalometric laminography.  
Am J Orthod 36:877-898
- Riley RW, Guilleminault C, Herran J, Powell NB (1983)  
Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients.  
Sleep 6:303-311
- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C (1990)  
Maxillary, mandibular, and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients.  
J Oral Maxillofac Surg 48:20-26
- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C (1990)  
Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome.  
Chest 98:1421-1425
- Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Clerk A, Troll R (1995)  
Obstructive sleep apnea- trends in therapy.  
West J Med 162:143-148
- Rosenthal L, Bishop C, Guido P, Syron ML, Helmus T, Rice M, Roth T (1997)  
The sleep/wake habits of patients diagnosed as having obstructive sleep apnea.  
Chest 111:1494-1499
- Russi E (1987)  
Diagnose und Pathophysiologie der Schlaf-Apnoe-Syndrome.  
Dtsch Med Wochenschr 112:1543-1544
- Russi E, Bezel R (1987)  
Schlaf-Apnoe-Syndrom.  
Schweiz Med Wochenschr 117:551-559



- Ryan CF (2005)  
Review series Sleep 9: an approach to treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome including upper airway surgery.  
Thorax 60:595-604
- Sakakibara H, Tong M, Matsushita K, Hirata M, Konishi Y, Suetsugu S (1999)  
Cephalometric abnormalities in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnoea.  
Eur Respir J 13:403-410
- Santos Junior JF, Abrabao M, Gregório LC, Zonato AI, Gumieiro EH (2007)  
Genioplasty for genioglossus muscle advancement in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and mandibular retrognathia.  
Rev Bras Otorrinolaringol 73:480-486
- Scharf MB, Cohen AP (1998)  
Diagnostic and treatment implications of nasal obstruction in snoring and obstructive sleep apnea.  
Ann Allergy Asthma Immunol 81:279-290
- Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S (1995)  
Oral appliance for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review.  
Sleep 18:501-510
- Schwarz AM (1961)  
Roentgenostatics, a practical evaluation of the X-ray headplate.  
Am J Orthod 47:561-585
- Segner D, Hasund A (1998)  
Individualisierte Kephalmetrie.  
3. Auflage, Segner, Hamburg
- Sforza E, Bacon W, Weiss T, Thibault A, Petiau C, Krieger J (2000)  
Upper airway collapsibility and cephalometric variables in patients with obstructive sleep apnea.  
Am J of Respir and Crit Care Med 161:347-352
- Sforza E, Janssens JP, Rochat T, Ibanez V (2003)  
Determinants of altered quality of life in patients with sleep-related breathing disorders.  
Eur Respir J 21:682-687
- Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM (1993)  
Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea.  
Am Rev Respir Dis 148:462-466
- Simmons FB, Guilleminault C, Laughton EM (1984)  
A surgical treatment for snoring and obstructive sleep apnea.  
West J Med 140:43-46
- Solèr M, Tamm M (1995)  
Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom.  
Schweiz Med Wochenschr 125:1007-1014
- Speich R, Bezel R, Kronauer H, Egli M, Russi EW (1988)  
Schlaf-Apnoe-Syndrom.  
Schweiz Med Wochenschr 118:1093-1098
- Steiner CC (1953)  
Cephalometrics for you and me.  
Am J Orthod 39:729-755



- Strelzow V, Blanks R, Basile A, Strelzow A (1988)  
Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome.  
*Laryngoscope* 98:1149-1158
- Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M (1978)  
Obstructive sleep apnea in family members.  
*N Engl J Med* 299:969-973
- Strollo PJ, Rogers RM (1996)  
Obstructive sleep apnea.  
*N Engl J Med* 334:99-104
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981)  
Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares.  
*Lancet* 1:862-865
- Suto Y, Matsuo T, Kato T, Hori I, Inoue Y, Ogawa S, Suzuki T, Yamada M, Ohta Y (1993)  
Evaluation of the pharyngeal airway in patients with sleep apnea: value of ultrafast MR imaging.  
*Am J Roentgenol* 160:311-314
- Tallgren A, Solow B (1987)  
Hyoid bone position, facial morphology and head posture in adults.  
*Eur J Orthod* 9:1-8
- Tangerina de Paiva R, Martinho FL, Togeiro SM, Gregório LC, Tufik S, Bittencourt LR (2008)  
Clinical and polysomnographic findings in class III obese patients.  
*Rev Bras Otorrinolaringol* 74:579-582
- Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L, Lyberg T (1999)  
Obstructive sleep apnea: a principal component analysis.  
*Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 14:215-228
- Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T (1995a)  
Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology.  
*Eur J Orthod* 17:45-56
- Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T (1995b)  
Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology.  
*Eur J Orthod* 17:57-67
- Tsai HH, Ho CY, Lee PL, Tan CT (2009)  
Sex differences in anthropometric and cephalometric characteristics in the severity of obstructive sleep apnea syndrome.  
*Am J of Orthodont and Dentofacial Orthop* 135:155-164
- Tsioufis C, Thomopoulos C, Stefanadis C (2008)  
Obstructive sleep apnoea and hypertension: a growing clinical challenge.  
*Hellenic J Cardiol* 49:299-302
- Tsuchiya M, Lowe A, Pae E, Fleetham J (1992)  
Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis.  
*Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101:533-542
- Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Kawahata N, Fleetham JA (2004)  
Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnoea severity.  
*Eur Respir J* 23:263-268

- Waite PD, Wooten V (1992)  
Maxillomandibular advancement: surgical treatment of obstructive sleep apnea, 2042-2059.  
In: Bell WH (Hrsg.): Modern practice in Orthognathic and Reconstructive Surgery.  
Vol.3, Saunders, Philadelphia
- Waite PD, Wooten V, Lachner J, Guyette RF (1989)  
Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome.  
J Oral Maxillofac Sug 47:1256-61
- Ware JC, McBrayer RH, Scott JA (2000)  
Influence of sex and age on duration and frequency of sleep apnea events.  
Sleep 23:165-170
- White DP, Schneider BK, Santen RJ, Dermott M, Pickett CK, Zwillich CW, Weil JV (1985)  
Influence of testosterone on ventilation and chemosensitivity in male subjects.  
J Appl Physiol 59:1452-1457
- Woodrow Weiss J, Remsburg S, Garpestad E, Ringler J, Sparrow D, Parker A (1996)  
Hemodynamic consequences of obstructive sleep apnea.  
Sleep 19:388-397
- Yildirim N, Fitzpatrick K, Whyte R, Jalleh A, Wightman N, Douglas N (1991)  
The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome.  
Am Rev Respir Dis 144:845-847
- Young T, Finn L, Peppard P, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto J, Stubbs R, Hla KM (2008)  
Sleep-disordered breathing and mortality; eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort.  
Sleep 31:1071-1078
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993)  
The occurrence of sleep-disorders breathing among middle-aged adults.  
N Engl J Med 328:1230-1235
- Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L, Enright P, Samet JM (2002)  
Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study.  
Arch Intern Med 162:893-900

## 9. Anhang

### Mittelwerte und Standardabweichungen

<i>Variablen</i>	<i>Bezeichnung</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Standard- abweichung 2s</i>	<i>Einheit</i>
NS-Ba	Schädelbasisknickungswinkel	130,0	$\pm 6,0$	Grad
NL-NSL	Oberkieferinklination	8,5	$\pm 3,0$	Grad
ML-NSL	Unterkieferinklination	32,0		Grad
NL-ML	Basiswinkel zwischen OK:UK	23,5	$\pm 3,0$	Grad
ArGoMe	Gonionwinkel	128	$\pm 7,0$	Grad
NGoMe	Unterabschnitt Gonionwinkel	67,0	$\pm 5,0$	Grad
NSGn	Y-Winkel	66,0		Grad
SNA	Position OK zur Schädelbasis	82,0	$\pm 3,0$	Grad
SNB	Position UK zur Schädelbasis	80,0	$\pm 3,0$	Grad
ANB	OK:UK Verhältnis	0,0	4,0	Grad
SNPg	relative Lage UK zur Schädelbasis	SNBind.	+2,0	Grad
NS	Länge Schädelbasis			mm
NMe	Länge vordere Gesichtshöhe			mm
SGo	Länge hintere Gesichtshöhe			mm
Spa-Spp /NS*70/100	relative OK-Länge	SOLL/IST= 1		mm
Me-Go /NS*21/20	relative UK-Länge	SOLL/IST= 1		mm
SGoMe (Ratio)	vorderer:hinterer Gesichtshöhe	62,0	65,0	Prozent
WITS	Verhältnis OK:UK	0,0	$\pm 2,0$	mm
<u>1</u> -NSL	obere Schneidezähne:Schädelbasis	102,0	$\pm 2,0$	Grad
1-ML	Inklination untere Schneidezähne	90,0	$\pm 3,0$	Grad
<11	Interinzisalwinkel	130,0	135,0	Grad
<u>1</u> -NA	Abstand Fazialflächen oberer Inzisivi:NA-Linie	4,0	$\pm 2,0$	mm
1-NB	Abstand Fazialflächen unteren Inzisivi:NB-Linie	4,0	$\pm 2,0$	mm
Pg-NB	Position Pogonion zur NB-Linie	4,0	$\pm 2,0$	mm

## 10. Glossar

Apnoe	Nächtliche Atempause während des Schlafens mit einer Dauer $\geq 10$ Sekunden
Hypopnoe	Reduktion des oro-nasalen Luftstromes von mehr als 50% und länger als 20 Sekunden
OSAHS	Obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom
SAS	Schlafapnoe-Syndrom
SAHS	Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom
RDI-Index	Respiratory Disturbance Index: Anzahl der Apnoe-Episoden pro Stunde Schlaf
AHI-Index	Apnoe/Hypopnoe Index: Anzahl der Apnoen und Hypopnoen pro Stunde Schlaf
AI-Index	Apnoe-Index: Anzahl der Apnoen pro Stunde Schlaf
REM-Schlaf	Rapid eye movement, Schlafphase 5 mit schnellen Augenbewegungen, niedriger Tonus der quergestreiften Muskulatur, im EEG Thetawellen und langsame Alphawellen
NREM-Schlaf	Non-rapid-eye-movement, Schlafphasen 1-4, Augenbewegungen stark reduziert, Körpertemperatur und Blutdruck sinken, Schläfer träumt nicht
Arousal	Zentrale Weckreaktion nach einer Apnoe mit Öffnung der oberen Atemwege unter lautem Schnarchgeräusch und reaktiver Hyperventilation mit Tachykardie
BMI	Body-Mass-Index: Körpergewicht [kg]/Körpergröße [m <sup>2</sup> ]
FRS	Fernröntgenseitenbild oder Fernröntgenseitenaufnahme
OPG	Panoramaschichtaufnahme
PAS	Pharyngeal Airway Space = pharyngealer Luftraum
Dysgnathie	Fehlbiss, Fehlstellung von Ober- und Unterkiefer zueinander und zum Gesichtsschädel
Klasse I	Neutralbiss, Regel- oder Normalgebiss
Klasse II/1	Distalbiss
Klasse II/2	Deckbiss
Klasse III	Mesialbiss
UPPP	Uvulopalatopharyngoplastik
GAHM	genioglossus advancement with hyoid myotomy
MMO	Maxillo-Mandibuläre-Osteotomie
nCPAP	<u>n</u> asale <u>c</u> ontinuous <u>p</u> ositive <u>a</u> irway <u>p</u> ressure, nasale Überdruckbeatmung
BIPAP	<u>b</u> ilevel <u>p</u> ositive <u>a</u> irway <u>p</u> ressure
Turbinektomie	submuköse Resektion des Knochens der unteren Nasenmuschel
kg/KG m <sup>2</sup>	Kilogramm Körpergewicht pro Körpergröße im Quadrat
mm	Millimeter

## 11. Eidesstattliche Erklärung

### EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

#### zum Antrag auf Zulassung zur Promotion gemäß Promotionsordnung

1. Hiermit erkläre ich, dass ich an keiner anderen Stelle einen Antrag auf Zulassung zur Promotion gestellt habe bzw. bereits einen Dokortitel auf der Grundlage dieses medizinischen Studiums erworben habe und mich auch nicht einer medizinischen Doktorprüfung erfolglos unterzogen habe.
2. Ich versichere, dass ich die an der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock zur Promotion eingereichte Arbeit mit dem Titel:

**Korrelation zwischen Kieferfehlstellungen und obstruktivem Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom anhand kephalometrischer Untersuchungen und Diagnostik des Schlaflabors**

in der medizinischen Klinik und Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie Universität Rostock

unter Anleitung von Doktorvater Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Kai-Olaf Henkel

selbst verfasst habe und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Abhandlung aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

3. Die Dissertation wurde ohne Hinzuziehung einer kommerziellen Promotionsberatung erstellt.
4. Mit der Veröffentlichung meines Lebenslaufes im Rahmen des Promotionsverfahrens (Dissertation) bin ich einverstanden.
5. Der Veröffentlichung der Zusammenfassung meiner Dissertation im Internet unter Angabe meines Namens, des Geburtsdatums und des Studienabschlusses stimme ich zu bzw. komme meiner Veröffentlichungspflicht durch den Druck der in der Promotionsordnung geforderten Anzahl von Pflichtexemplaren nach.

Würzburg, 24.09.2009

-----  
Julia Lauterbach

## 12. Thesen

1. Thema: Korrelation zwischen Kieferfehlstellungen und obstruktivem Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom anhand kephalometrischer Untersuchungen und Diagnostik des Schlaflabors.
2. Manuelle kephalometrische Vermessung der Fernröntgenseitenaufnahmen (FRS) von 152 Patienten der Mund-, Kiefer- und Plastischen Gesichtschirurgie und Pneumologie der Universität Rostock mit der polysomnographischen Diagnose obstruktives Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom (OSAHS) unter Einbeziehung der Schlaflabordaten.
3. Auswahl von 24 röntgenkephalometrischen Variablen des FRS.
4. Vergleich der Ergebnisse dieser 24 Variablen mit Normwerten, Darstellung der Abweichungen von der Norm in Grafiken, Bildung von statistischen Häufigkeiten.
5. Vergleiche der Ergebnisse mit der themenverbundenen Literatur, Pro und Kontra für den Zusammenhang zwischen Kieferfehlstellungen und OSAHS.
6. Ergebnisse/Diskussion:

Häufig mit OSAHS vergesellschaftete Kieferfehlstellungen in **Übereinstimmung** mit der Literatur:

- dentale Klasse II
- Retrognathie der Mandibula
- metrische Verkürzung der Mandibula
- retrognather Profiltyp
- vertikales Wachstumsmuster mit einem dolichofazialen Gesichtstyp

Häufig mit OSAHS vergesellschaftete Kieferfehlstellungen, aber **kontrovers** diskutiert in der Literatur:

- prognathe Lage der Maxilla

In Bezug auf das Wachstumsmuster ergaben sich in den Ergebnissen dieser Arbeit sowie teilweise auch in der Literatur paradoxe Werte.

7. Es besteht eine Korrelation zwischen OSAHS und kraniofazialen Anomalien in dieser Arbeit. Durchaus ist eine Tendenz zu einem Muster der Kieferfehlstellungen bei OSAHS-Patienten erkennbar, allerdings werden auch Abweichungen von diesem Muster gesehen. Folglich müssen alle Variablen in einem Kontext und zusammen mit internistischen Daten eruiert werden, um eine Indikation zur chirurgischen Therapie stellen zu können.